

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

506

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

Jesùs LONDOÑO

Né le 24 décembre 1907 à Medellín (République de Colombie)

L'Opération de Portmann

(Ouverture du Sac Endo-Lymphatique)

**Contribution au traitement chirurgical
des Vertiges**

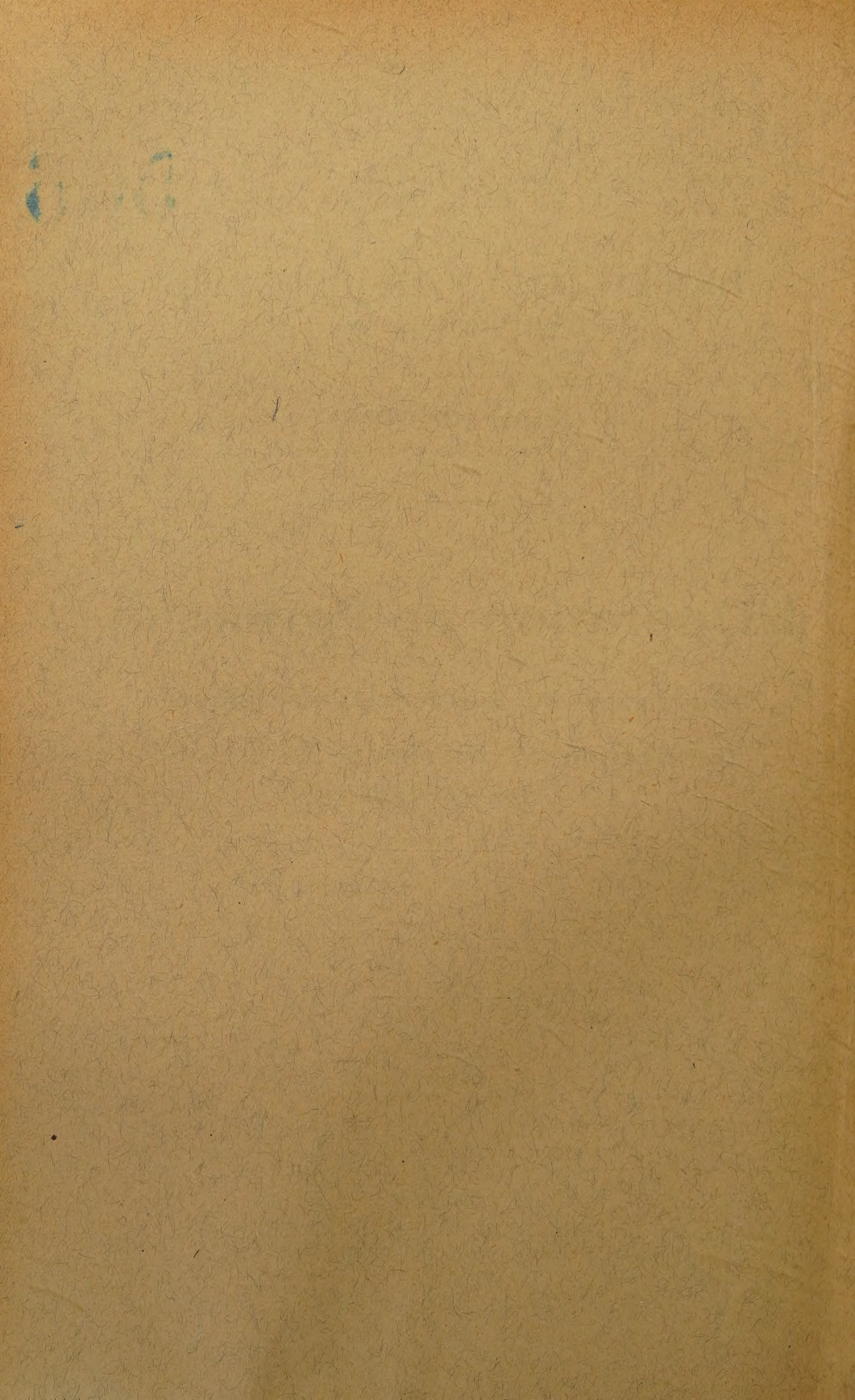
Président : M. LEMAITRE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

—
1936



THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

Jesùs LONDONO

Né le 24 décembre 1907 à Medellin (République de Colombie)

L'Opération de Portmann

(Ouverture du Sac Endo-Lymphatique)

**Contribution au traitement chirurgical
des Vertiges**

Président : M. LEMAITRE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

—
1936

LE DOYEN : G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FISSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Cliniqu chirurgicale	CUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIER.
Clinique urologique	MARION
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Cliniqu chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologie	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BENARD (Henri) Pathologie médicale.
BERNARD (E)... Pathologie médicale.
BOULIN..... Pathologie médicale.
BULLIARD..... Histologie.
CATHALA Pathologie médicale.
CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
DOGNON..... Physique.
FEY..... Urologie.
GALLIARD..... Parasitologie.
GASTINEL..... Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie
 chirurgicale.
GAYET..... Physiologie.
GIROUD..... Histologie.
HAGUENEAU... Pathologie médicale.
HALPHEN..... Oto-rhino-Laryng.
HAZARD..... Pharmacologie.
HUGUENIN..... Anatomie pathologique
JOANNON..... Hygiène.
JUSTIN-BESANÇON, Hydro-climatolo-
 gie thérapeutique.
LABBE (Henri). Chimie biologique.
LACOMME..... Obstétrique.

MM.

LANTUEJOUL... Obstétrique.
LAROCHÉ (Guy) Pathologie médicale
LEMAIRE..... Pathologie expérimentale.
LEVEUF Pathologie chirurgicale
Mlle J. LEVY.. Pharmacologie.
LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiâ-
 trie.
MOREAU..... Pathologie médicale.
MOULONGUET. Pathologie chirurgicale
MOUQUIN..... Pathologie médicale.
OBERLING..... Anatomie pathologique
PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale
PIEDELIEVRE . Médecine légale.
PORTES..... Obstétrique.
RICHET..... Physiologie.
SANNIE..... Chimie biologique.
SENEQUE..... Pathologie chirurgicale
TROISIER..... Pathologie expérimentale
TURPIN..... Pathologie médicale.
VIGNES..... Obstétrique.
WILMOTH..... Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale
BUSQUET..... Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique
NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.
 ABRAMI..... Clinique médicale.
 ALAJOUANINE. Clinique médicale.
 AUBERTIN..... Clinique médicale.
 BRULE Clinique médicale.
 CHABROL Clinique médicale.
 CHIRAY Clinique médicale.
 FONZELOT..... Clinique médicale.
 DUVOIR Clinique médicale.
 LIAN Clinique médicale.
 PASTEUR-VALLEY-RADOT Clinique médicale.
 SEZARY Clinique médicale.

MM.
 BASSET Clinique chirurgicale.
 BROcq Clinique chirurgicale.
 CADENAT Clinique chirurgicale.
 GATELLIER Clinique chirurgicale.
 HEITZ-BOYER.. Clinique chirurgicale
 MOURE Clinique chirurgicale.
 QUENU..... Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ Clinique chirurgicale.
 VELTER Clinique chirurgicale.

MM.
 ECALLE..... Clinique obstétricale.
 GUENIOT..... Clinique obstétricale.
 LE LORIER Clinique obstétricale.
 LEVY-SOLAL ... Clinique obstétricale.
 METZGER..... Clinique obstétricale

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé..... Education Physique.
 LEDOUX-LEBARD..... Radiologie clinique.
 WEILL-HALLE Puériculture.
 RUPPE..... Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Témoignage de notre amour
filial et de notre reconnaissance.

A MES FRÈRES ET SŒURS

A MADemoiselle YETTE DELHUMEAU

A MA FAMILLE

A MES AMIS ET CAMARADES D'ÉTUDES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMAITRE
*Professeur de Clinique Oto-Rhino-Laryngologique
à la Faculté de Médecine de Paris.
Oto-Rhino-Laryngologiste de l'Hôpital Lariboisière
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur*

En témoignage de notre
profonde reconnaissance pour le
grand honneur qu'il nous fait en
acceptant la présidence de cette
thèse.

A MON MAITRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR PORTMANN

*Professeur de Clinique Oto-Rhino-Laryngologique
à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux*

Médecin principal de la Marine (C.R.)

Officier de la Légion d'honneur

Croix de guerre

Officier de Saint-Sava (Serbie)

Chevalier de l'Ordre de Charles III (Espagne)

Sénateur de la Gironde

Qui nous a toujours accueilli
dans son service avec bienveillance
et nous a inspiré le sujet de cette
thèse.

Faible témoignage de notre
admiration et de notre reconnais-
sance pour son précieux ensei-
gnement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR AUZIMOUR

Hommage reconnaissant pour
l'aimable accueil qu'il nous a
toujours réservé.

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX DE PARIS

INTRODUCTION

La contribution à la thérapeutique chirurgicale des vertiges constitue le résultat pratique d'une série de recherches d'anatomie comparée, d'anatomie humaine et de physiologie que le Professeur Portmann a poursuivies sans arrêt ces dernières années sur le sac endolymphatique.

Dès octobre 1922, il présentait devant le Congrès international d'Otologie, certaines de ses expériences sur les poissons, tendant à prouver l'importance du sac endolymphatique dans la physiologie auriculaire.

Depuis cette époque, de nouvelles recherches n'ont fait que confirmer ces premiers résultats et nous croyons qu'à l'heure actuelle, la valeur fonctionnelle du sac endolymphatique, prolongement intra-cranien du labyrinthe, n'est plus mise en doute par personne.

Le but de ce travail est de préciser quels sont les vertigineux justiciables de l'opération de Portmann, c'est-à-dire l'ouverture du sac endolymphatique, d'exposer la technique de l'intervention et d'apporter les résultats curatifs obtenus.

Nous exposerons ce travail en 9 chapitres :

1. Définition du vertige. Son origine vestibulaire.
 2. Rappel anatomique de l'appareil vestibulaire.
 3. Le vertige indique la souffrance de l'appareil vestibulaire. Son origine est variable suivant la localisation et la nature de la lésion.
 4. Preuves de l'hypertension du liquide endolymphatique.
 5. Comment déceler les vertiges d'origine hypertension labyrinthique.
 6. Interventions proposées pour vertiges.
 7. Technique de l'opération de Port mann.
 8. Observations.
 9. Conclusion.
-

CHAPITRE PREMIER

DÉFINITION DU VERTIGE SON ORIGINE VESTIBULAIRE

Le vertige, élément symptomatique du syndrome vestibulaire est constitué par la sensation de déplacement des objets extérieurs par rapport au vertigineux, ou du vertigineux par rapport aux objets.

Cette sensation de déséquilibre peut se traduire objectivement par la chute du vertigineux sans perte de conscience.

Le vertige a donc un caractère essentiellement *subjectif*. Dans le public et même en médecine courante, on pense au contraire que ce sont les troubles objectifs de l'équilibre, en particulier la chute, qui constituent l'élément le plus caractéristique du vertige. Cette conception fautive a beaucoup contribué à rendre obscures nos connaissances à l'égard d'un phénomène dont l'étude présente en elle-même de grandes difficultés.

Le signe capital du vertige réside dans la sensation

de déplacement des objets extérieurs. Ce déplacement s'effectue dans *un sens déterminé*, il apparaît, s'exagère ou se calme suivant la position donnée à la tête par rapport aux différents plans de l'espace. Il est conditionné par une position ou un déplacement bien déterminé des canaux semi-circulaires ou de l'appareil utriculo-sacculaire. L'imprécision extrême qui règne en matière de vertige reconnaît pour cause l'oubli des données précédentes et du caractère avant tout *subjectif* du vertige. Le vertige vestibulaire est aussi confondu avec des états pathologiques fort différents tels que les lipothymies, certains phénomènes psychiques, les ataxies, etc.

Les états lipothymiques, sont dus essentiellement à des troubles cérébraux avec participation obligée et importante du système sympathico-parasympathique grand régulateur de la circulation cérébrale. La syncope, qui en résulte, est précédée d'inhibition motrice en même temps que les objets extérieurs prennent un aspect flou et vaguement oscillant. Ces deux facteurs déterminent évidemment une sensation de déplacement mais désordonnée et sans règle, ce n'est pas du vertige véritable.

Un anémique, un sujet atteint de pouls lent permanent (maladie de Stokes-Adams), qui font à la suite d'un effort, un petit accès de claudication ischémique cérébrale auront un état syncopal pseudo-vertigineux

mais non du vertige véritable, comme le pensait Grasset. Il en est de même pour les états vertigineux des grands émotifs, de ceux qui accompagnent la migraine ou encore de l'aura épileptique. Tous ces états s'apparentent aux troubles ischémiques cérébraux dont il vient d'être question. Le vertige ne fait pas partie du syndrome épileptique, pas plus que tous les syndromes où la chute est la conséquence d'une perte de connaissance, ce qui est le cas de la maladie de Stokes-Adams, de l'épilepsie, du vertige laryngé. Collet déclare que ce dernier ne s'accompagne d'aucun phénomène vertigineux.

On peut ranger dans cette catégorie des « pseudo-vertiges » certains états lipothymiques brefs des hypertendus causés par des spasmes vasculaires caractérisés par des obnubilations passagères sans chute brusque, avec pâleur extrême de la face et parfois tournolement désordonné des objets pendant un temps très court.

Il faut également rapprocher des états précédents, les manifestations lipothymiques présentées par certains gastropathes à la fin d'un repas trop abondant. Ces « pseudo-vertiges » stomacaux sont la conséquence de l'ischémie bulbaire passagère produite par les extrasystoles à point de départ gastrique (Lemierre). Enfin il n'est pas tellement paradoxal de placer ici les faux vertiges des cardiaques hypo-systoliques et asystoli-

ques avec grosse dilatation du cœur droit et stase cérébrale ; les éléments nobles du tissu nerveux souffrent eux aussi de l'excès d'acide carbonique et de l'appauvrissement en oxygène. Ces malades, tout comme les ischémiques, présentent des céphalées, des éblouissements, des petites pertes de connaissance souvent précédées d'une sensation de tournoisement des objets. Une erreur tout aussi fréquente consiste à prendre pour du vertige « des phénomènes psychiques » qui n'ont rien à voir avec lui. Telle est la sensation très spéciale que l'on ressent en regardant le sol d'une hauteur assez élevée. En réalité, la sensation ressentie n'est nullement vertigineuse ; *le sujet n'éprouve aucune sensation de déplacement* du champ visuel et de *son propre corps*, il ne présente ni nausées ni vomissements. Il s'agit dans ce cas d'une forme d'angoisse avant tout psychique, accompagnatrice fidèle de tout grand danger imminent. Bien entendu, la crise d'*angoisse* accompagnée de sensation de pseudo-vertige varie suivant les sujets. Il en est ainsi chez les agoraphobiques (qui ont peur des espaces).

La diplopie fournit un second type de faux vertiges oculaires. Elle entraîne la perception, dans certaines positions du regard, d'une sensation visuelle erronée pouvant s'accompagner de nausées et de vomissements.

Malgré cette similitude trompeuse, ce pseudo-vertige visuel se distingue du vertige authentique

par l'absence de la sensation de déplacement du champ visuel ou du corps du sujet lui-même. *L'occlusion des paupières* fait disparaître immédiatement le « vertige » du diplopie tandis qu'elle n'annihile nullement la sensation du déplacement du vertigineux vrai.

Certains sujets à labyrinthes particulièrement sensibles éprouvent une sensation fort désagréable et voisine du vertige en regardant tourner les manèges forains ou en observant le faible déplacement des mâts des navires dès la sortie du port. A notre avis, il s'agit là de phénomènes psychiques d'ordre émotif que tout souvenir désagréable est capable de provoquer chez les sujets particulièrement nerveux. Ces sujets sont des anxieux qui craignent de voir reparaître la crise vertigineuse à laquelle les prédispose un état vestibulaire par trop sensible.

Les états ataxiques ont beaucoup contribué à obscurcir la question du vertige. Ils sont essentiellement caractérisés par la perte de la coordination automatique et inconsciente des actions musculaires synergiques agissant dans un but déterminé. Tous ou presque tous les ataxiques se plaignent de vertiges plus ou moins précis, plus ou moins authentiques. Les uns présentent, en effet, des lésions labyrinthiques indiscutables, et leurs vertiges offrent un caractère vestibulaire incontestable. Ces faits sont fréquents chez les tabétiques atteints de labyrinthite évidemment

spécifique ou chez les porteurs de tumeur endocranienne.

Vertige et ataxie sont, dans ces cas, des phénomènes bien distincts, deux symptômes différents au cours d'une maladie commune. De très nombreux malades mettent leur ataxie sur le compte de vertiges incessants, se manifestant surtout au moment de la marche. Un examen soigneux prouvera qu'il n'en est rien, ces sujets montrent des signes lésionnels de l'axe nerveux, du cervelet, des hémisphères cérébraux déterminant en réalité de l'ataxie sans vertige véritable. On a admis pendant longtemps l'existence de nombreuses formes du « vertige d'origine périphérique dont le point de départ se serait trouvé dans l'appareil olfactif, la peau et les muqueuses, les viscères ». Cette action se produirait en agissant sur les centres automatiques de l'équilibration siégeant au niveau de la région bulbo-mésencéphalique. Or, la majorité des phénomènes précédents ne s'accompagne pas de la sensation de déplacement *caractéristique du vertige auriculaire* tel que nous l'avons défini. Il faut absolument bannir cette dénomination de vertige, appliquée à toute une série de manifestations pathologiques aboutissant à la syncope sans troubles vertigineux préalables. Dans tous ces cas, quand il y a chute celle-ci s'accompagne de perte de connaissance tandis que dans la vraie crise vertigineuse, le sujet reste conscient. Il faut

classer dans ces « pseudo-vertiges » le vertige « olfactif » et le vertige « tactile » produit par le contact d'un instrument avec la muqueuse nasale. Le premier doit être considéré comme une manifestation syncopale de nature anaphylactique dont la cause efficiente est la constitution chimique de la substance anaphylactisante.

La pratique rhinologique courante nous apprend que le vertige « tactile » est dû à une inhibition vago-sympathique à point de départ nasal analogue à celle du knock-out.

Sans être trop affirmatifs dans un domaine qui comporte encore tant d'inconnues par suite de l'imprécision inhérente au caractère subjectif du vertige, *il semble que l'appareil vestibulaire et les voies nerveuses* qui en sont issues, soient seules capables d'engendrer la sensation vertigineuse. En pratique, il est tout à fait impossible de déterminer le siège et la nature de la lésion productrice du vertige, sans étayer le diagnostic sur la recherche des réactions vestibulaires objectives.

Avant d'entreprendre cette étude du diagnostic de localisation et de la nature de la lésion, nous croyons utile de faire un rappel anatomique de l'appareil vestibulaire et de ses voies nerveuses.

CHAPITRE II

RAPPEL ANATOMIQUE DE L'APPAREIL VESTIBULAIRE

L'appareil vestibulaire constitue une partie importante de l'oreille interne ou labyrinthe et, comme ses rapports avec le reste de celui-ci sont intimes, il nous semble impossible de le décrire sans donner en même temps une description d'ensemble du labyrinthe.

L'oreille interne est située dans le rocher, en dedans de la caisse du tympan.

Elle comprend : le *labyrinthe osseux*, composé de cavités osseuses, en communication les unes avec les autres ; le *limaçon*, en avant, ou labyrinthe antérieur, le vestibule, en arrière sur lequel débouchent les *canaux semi-circulaires*, d'une part, et le *canal endolymphatique*, d'autre part, venant s'ouvrir au niveau de la *fosse endolymphatique*, sur la face postérieure du rocher, constituent le labyrinthe postérieur.

Le *labyrinthe membraneux*, composé de cavités à

parois membraneuses : le *canal cochléaire* dans le limaçon, l'*utricule* et le *saccule* dans le vestibule, les *canaux semi-circulaires membraneux*, dans les canaux semi-circulaires osseux, le *canal* et le *sac endolymphatiques*, dans l'aqueduc du vestibule et la fossette endolymphatiques.

C'est au niveau de ce labyrinthe membraneux que prennent naissance les fibres constitutives des deux branches du nerf auditif : le nerf cochléaire au niveau du labyrinthe antérieur, le nerf vestibulaire au niveau du labyrinthe postérieur.

Le labyrinthe membraneux est rempli par l'endolymph, tandis que l'espace qui le sépare du labyrinthe osseux, ou espace péri-lymphatique, contient le liquide péri-lymphatique.

Nous allons maintenant étudier, en détails, les éléments de ce labyrinthe, dont la connaissance est nécessaire pour la technique de l'ouverture du sac endolymphatique, bien connu aujourd'hui, depuis les travaux du Professeur Portmann.

L'organe endolymphatique constitué par le canal et le sac endolymphatiques commence dans le vestibule par un prolongement du saccule pour venir, après avoir traversé l'aqueduc du vestibule, s'épanouir dans l'épaisseur de la dure-mère, au niveau de la fossette endolymphatique.

Nous envisagerons successivement : le labyrinthe

osseux, au niveau du vestibule, de l'aqueduc et de la fossette endolymphatique, et le labyrinthe membraneux au niveau du sac et du canal endolymphatiques.

A. Labyrinthe osseux

a. Vestibule.

C'est une cavité ovoïde, aplatie transversalement et légèrement allongée, soit verticalement (type infantile : Bellocq), soit obliquement en bas et en avant (position oblique).

On lui reconnaît six parois :

La paroi externe répond à la caisse du tympan. Elle est creusée d'un orifice, la fenêtre ovale, en rapport avec la platine de l'étrier.

La paroi interne est en rapport avec la moitié postérieure du fond du conduit auditif interne. Elle présente trois fossettes : deux antérieures, la troisième est postéro-inférieure. Les deux fossettes antérieures sont placées l'une au dessus de l'autre ; la supérieure est la fossette semi-ovoïde ; l'inférieure est la fossette hémisphérique. Ces deux dépressions sont séparées l'une de l'autre par un relief osseux allongé d'avant en arrière, appelé crête du vestibule. La troisième dépression, connue sous le nom de fossette cochléaire, est en arrière de la fossette hémisphérique. Ces trois fossettes

sont criblées de petits pertuis qui livrent passage à des filets d'origine du nerf auditif.

Au-dessus de la fossette cochléaire et en arrière de la fossette semi-ovoïde, au niveau de la partie postéro-supérieure de la paroi interne du vestibule, se trouve la gouttière sulciforme, terminaison de l'aqueduc du vestibule. Cette gouttière présente une direction oblique en bas et en avant. « Nous ne l'avons jamais trouvée verticale, comme la décrivait la plupart des anatomistes. Dans quelques cas, même son obliquité est telle que son bord antéro-supérieur est presque horizontal » (Portmann).

La paroi antérieure répond à la première portion de l'aqueduc de Fallope en haut, au limaçon en bas. A sa partie inférieure, on voit un orifice semi-lunaire par lequel le vestibule communique avec la rampe vestibulaire du limaçon ».

Les parois supérieures et postérieures présentent les orifices des canaux semi circulaires.

La paroi inférieure ou plancher du vestibule est constituée par une lame osseuse, minée, qui représente l'origine de la lame spirale du limaçon. Elle est fixée par son bord interne à la paroi interne du vestibule : son bord externe est libre, aussi la cavité vestibulaire communique, en dehors de la lame spirale, avec une cavité sous-jacente dite cavité sous-vestibulaire.

b. *Aqueduc du vestibule.*

1° *Situation et orientation.* — Creusée dans l'intérieur du rocher, est située, à son origine sur la face postérieure de cet os, en arrière du vestibule, à sa terminaison se trouve en dedans de cette cavité.

Suivant une direction légèrement oblique d'arrière en avant et de dehors en dedans, il forme avec l'axe du rocher un angle aigu à ouverture postéro-externe de 45° environ et il décrit en même temps une courbe à concavité dirigée en bas et un peu en avant, plus ou moins marquée suivant les dimensions de l'os, mais toujours régulière.

2° *Forme et dimensions.* — L'aqueduc du vestibule se présente dans son ensemble sous la forme d'un canal irrégulièrement calibré. Ce conduit, qui naît sur la face pétreuse postérieure au niveau de l'angle *supéro-interne* de la fossette endolymphatique est d'abord très dilaté et assez fréquemment caché à son origine par l'opercule angulaire de la fossette, puis en diminuant progressivement de diamètre pour augmenter de nouveau de calibre dans la fin de son parcours, a sa terminaison sur la paroi *interne* du vestibule, où il se continue par la *gouttière sulciforme*.

3° *Rapports.* — A son origine l'aqueduc du vestibule correspond à l'angle *supéro-interne* de la fossette endolymphatique et présente les mêmes rapports avec les différents accidents de la face postérieure du

rocher, c'est-à-dire : la gouttière du sinus latéral en dehors, le trou déchiré postérieur en bas, la fossette triangulaire de l'aqueduc du limaçon, le conduit auditif interne et la fosse subarcuata en dedans. La gouttière du sinus pétiex supérieur en haut.

Dans son trajet, l'aqueduc chemine dans le tissu compact de la coque osseuse labyrinthique. Il se trouve alors en rapport avec la branche postérieure du canal demi-circulaire horizontal (ou externe), la portion commune des canaux demi-circulaires supérieur et postérieur et le conduit auditif interne. Le canal pétror mastoïdien, qui vient de la fosse subarcuata et chemine presque parallèlement à l'axe du rocher, passe directement au-dessus de lui.

L'aqueduc s'ouvre enfin dans le vestibule en constituant la gouttière sulciforme : il est facile de repérer la position de l'aqueduc du vestibule sur l'os dénudé si l'on se rappelle qu'il naît au niveau de l'angle supéro-interne de la fossette endolymphatique et que son trajet se trouve dans un plan vertical situé parallèlement et à 4 mm. en dedans de la voussure qui fait le canal demi-circulaire supérieur sur la face antéro-supérieure du rocher.

4° *Contenu.* — L'aqueduc du vestibule contient seulement le canal endolymphatique, organe membraneux de communication entre le sac endolymphatique et le saccule.

La gouttière sulciforme, terminaison de l'aqueduc est située à la partie postéro-supérieure de la paroi interne du vestibule, possède une forme triangulaire avec un sommet aigu postéro-supérieur correspondant à l'orifice de l'aqueduc, un bord supérieur nettement marqué se continuant par la crête du vestibule entre la fossette semi-ovoïde en haut et la gouttière hémisphérique en bas, un bord inférieur très accusé se continuant par la crête de séparation de la fossette hémisphérique, et de la fossette cochléaire, le bord antéro-inférieur, très peu saillant, étant formé par le bord de la fossette hémisphérique. Ce dernier ne constitue pas une séparation très accentuée entre la gouttière sulciforme et la fossette hémisphérique qui paraissent appartenir au même système.

c. *Fossette endo-lymphatique.*

L'aqueduc du vestibule aboutit sur la face pétreuse postérieure à l'angle supéro-interne d'une dépression nettement délimitée, sorte de cupule recevant à l'état frais le sac endolymphatique et que M. Portmann a appelée pour cette raison : la fossette endo-lymphatique.

1° *Situation et orientation.* — La fossette endolymphatique est située au niveau du tiers externe de la face postérieure du rocher entre la gouttière sinusale

en dehors ; le trou déchiré postérieur en bas ; le conduit auditif et la fosse subacuata en dedans.

Elle suit l'orientation générale de la face postérieure de l'os qui est le plus souvent verticale, quelquefois un peu oblique de haut en bas et d'avant en arrière, ce qui explique la dénomination de face postéro-supérieure que lui ont donné certain nombre d'anatomistes.

2^o *Forme et dimensions.* — La fossette endolymphatique, malgré ses variétés morphologiques, peut être ramenée à une forme triangulaire qui est de beaucoup celle le plus communément observée. Elle se présente comme un triangle rectangle à angle droit supérieur et interne, dont deux bords fortement marqués sont rectilignes et la base peu accusée, plus ou moins curviligne.

Le bord supérieur très saillant, surtout à sa partie interne, s'étend de l'angle supéro-interne de la fossette à la lèvre interne de la gouttière sinusale.

Le bord interne toujours nettement marqué mais quelquefois remplacé par un ballonnement s'étend de l'angle supéro-interne de la fossette jusqu'à la gouttière sinusale et plus exactement à la lèvre antérieure du trou déchiré postérieur.

Le bord inférieur n'est jamais très marqué, et est pour ainsi dire représenté par la lèvre interne de la gouttière du sinus latéral. Celle-ci est quelquefois un

peu surélevée et constitue alors un bord saillant ; le plus souvent la fossette endolymphatique, en plan incliné, vient mourir insensiblement sur la gouttière sinusale qui lui sert de limite inférieure. Ce bord toujours curviligne présente tantôt une courbure douce, tantôt un coude presque situé à l'union de la gouttière du sinus et du trou déchiré postérieur. Cette disposition assez rare (7 %) donne à la fossette un aspect rectangulaire au lieu de sa forme triangulaire normale.

Angles. — Des trois angles de la fossette endolymphatique, seul l'angle supéro interne nous intéresse par sa forme toujours très accusée et surtout pour l'importance du canal qui y aboutit : l'aqueduc du vestibule.

Cet angle peut être droit, obtus ou aigu et assez fréquemment recouvert par une petite écaille osseuse, sorte d'opercule s'étendant du bord interne et formant auvent au-dessus de la fossette.

Fond. — La fossette endolymphatique, régulièrement excavée mais surtout aux dépens de sa partie supéro-interne, possède un fond orienté en arrière et en bas et dont la concavité uniforme s'adapte à la pulpe du petit doigt. Il se caractérise par son aspect lisse, tranchant sur beaucoup de rochers, avec les parties avoisinantes de la face postérieure, presque toujours mamelonnées.

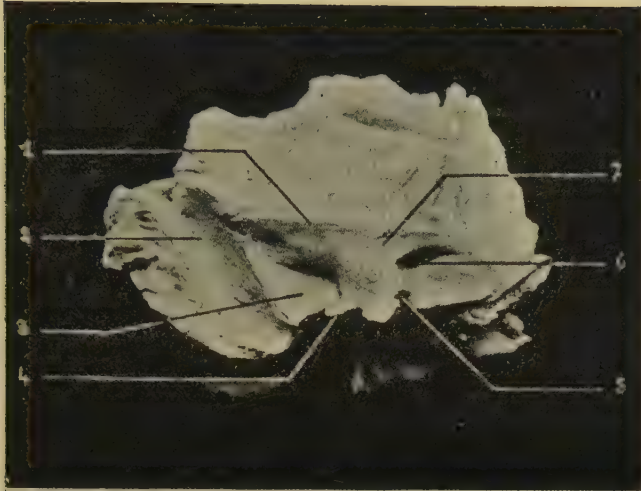


FIG. 15. — Rocher gauche (face postérieure).

1. Gouttière du sinus pétreux supérieur; 2. Gouttière du sinus latéral; 3. Fossette endolymphatique; 4. Bord antérieur du trou déchiré postérieur; 5. Fossette triangulaire de l'aqueduc du limaçon; 6. Conduit auditif interne; 7. Fossa subarcuata.

3° *Rapports.* — La fossette endolymphatique contribue à la constitution de la paroi antérieure de la fosse cérébelleuse et comme telle possède une série de rapports importants. Elle sert de lit au sac endolymphatique dont les modifications de volume peuvent

s'effectuer en toute liberté dans cette excavation lisse et uniforme. Par son intermédiaire elle est en rapport :

En arrière avec les méninges et le cervelet.

En dehors, la portion descendante du sinus latéral, avec lequel elle est en contact sur une certaine longueur, la sépare du système cellulaire mastoïdien.

En bas elle est contiguë au coude terminal du sinus qui se jette dans le golfe de la jugulaire au niveau de la portion externe du trou déchiré postérieur, ses rapports avec les organes qui traversent la portion interne de ce même orifice (sinus pétreux inférieur, nerfs glosso pharyngien, pneumogastrique et spinal) sont moins immédiats.

En dedans elle répond successivement en allant de bas en haut : à la fossette triangulaire de l'aqueduc du limaçon et son contenu (ganglion d'Andersch, vaisseaux labyrinthiques) au conduit auditif interne (nerf, auditif, facial, intermédiaire de Wrisberg, vaisseaux auditifs internes) et à la fosse subarcuata.

En haut elle est en rapport avec le sinus pétreux supérieur et la tente du cervelet.

En avant enfin la fossette endolymphatique correspond à toute une série de cavités appartenant à l'oreille *moyenne* et à l'oreille interne et qui sont :

Dans son tiers externe la partie postéro-interne de l'antra lorsqu'il est très développé et la portion verticale de l'aqueduc de Fallope contenant le nerf facial,

l'aqueduc et l'antre restant séparés de la fossette dans les temporaux pneumatiques par les cellules périsinusales antéro-interne et périfaciales.

Le fond de la fossette endolymphatique, dans sa partie la plus excavée, est à une distance de l'antre très variable, suivant la constitution anatomique de de l'os : 10, 15 mm. dans les temporaux scléreux ; 3, 2, 1 mm. dans les os très pneumatiques. La position de l'aqueduc est plus stable. Il se trouve le plus souvent à 4 ou 5 mm. de la fossette.

Dans son tiers moyen, elle est en rapport, en haut avec la coque compacte labyrinthique dans laquelle chemine le canal semi-circulaire postérieur, en bas avec la fossette jugulaire, avec laquelle elle présente parfois des rapports étendus et dont elle ne peut être séparée que par une lame osseuse de 1 ou 2 mm. et même moins. Sur les rochers pneumatiques elle correspond encore aux cellules de la fosse jugulaire et aux cellules sous labyrinthiques.

Dans son tiers interne enfin, elle est en rapport : en haut, avec l'orifice de l'aqueduc du vestibule contenant le canal endolymphatique et avec la portion inférieure de la paroi postérieure du vestibule ; en bas, avec la fosse jugulaire et les cellules jugulaires et sous labyrinthiques.

En résumé, la fossette endolymphatique, par ses dimensions, par ses rapports, par l'importance de

l'organe auquel elle sert de lit (sac endolymphatique) compte parmi les particularités de la face postérieure du rocher les plus dignes d'attirer l'attention (Portmann).

« Cet exposé montre que c'est par son tiers externe qu'il sera le plus aisé d'affronter la fossette endolymphatique, le sinus latéral est en effet le point de repère le plus constant, car il longe toujours le pourtour de la fossette dans ses portions externes et inférieures. D'autre part, la fossette répondant en avant, à 5 mm. à la portion verticale de l'aqueduc de Fallope, c'est en partant du bord interne du sinus latéral, *mais en restant au niveau de la zone inter-sinuso-faciale*, que l'on atteindra la fossette.

En somme, il conviendra de rechercher le sac à travers la mastoïde dans l'aire d'un triangle formé en haut par une ligne correspondant à la face inférieure de l'antre, en avant par l'aqueduc du Fallope, en arrière par le sinus latéral.

B. Labyrinthe membraneux

a. Sac endolymphatique.

1^o *Situation.* — Couché sur la face postérieure du rocher dans la dépression que nous avons décrite sur l'os sous le nom de fossette endolymphatique, le sac s'étale dans cette fossette, la recouvre dans toute

son étendue et la dépasse même en bas pour venir mourir au contact du sinus latéral (Portmann).

2° *Forme et dimensions.* — Extrêmement développé dans le plan de la surface osseuse sur laquelle il est couché il a une forme régulière, arrondie, et se continue à sa partie supérieure et interne en se retrécissant progressivement pour former le canal endolymphatique. Ses dimensions sont variables suivant l'âge et les états pathologiques, mais chez l'adulte normal elles sont considérables, pouvant dépasser 1 cm. dans le sens transversal et aller jusqu'à 1 cm. 5 et 2 cm. dans le sens vertical. Aplati d'arrière en avant contre la face postérieure du rocher, il peut être comparé à un tambour physiologique. Il a donc une épaisseur réduite par rapport aux dimensions précédentes ; elles sont en moyenne de 1/2 à 2 mm.

3° *Rapports.* — Le sac endolymphatique est complètement inclus dans l'épaisseur de la dure-mère qui présente quelques modifications de structure intéressantes. La portion de cette membrane qui sépare le sac de la surface osseuse est divisée en deux couches : une juxta osseuse compacte formée de tissu conjonctif dense et une juxta sacculaire épaisse, formée de tissu aréolaire qui paraît constituer un véritable matelas sur lequel repose le sac. La portion de la dure-mère, qui recouvre le sac, beaucoup plus mince que la précédente, est constituée par une simple couche de

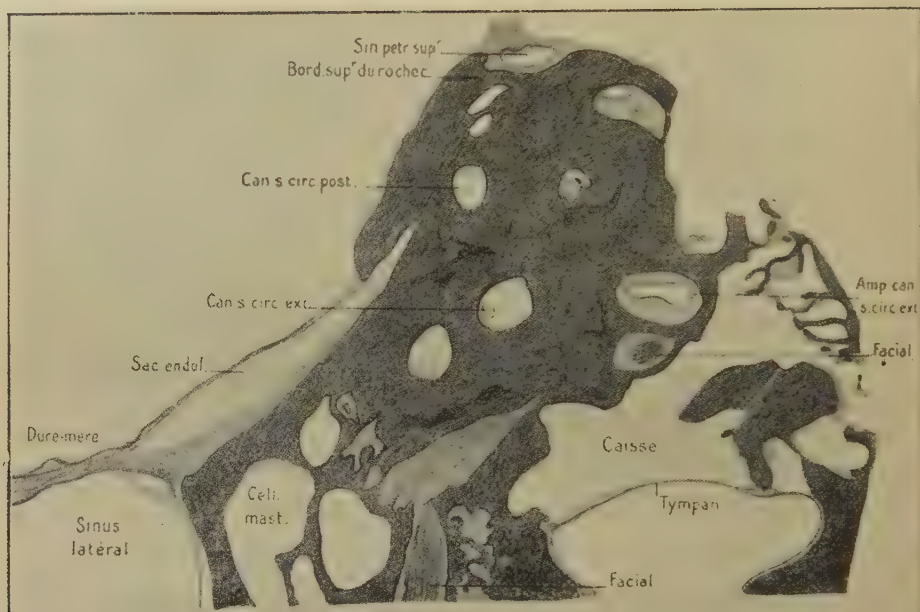


FIG. 27. — Coupé sériee provenant d'un rocher d'une femme de 30 ans, n'ayant présenté aucun trouble auriculaire. — La coupe est verticale et perpendiculaire à la direction de l'os. Elle passe par la partie moyenne de la fossette endolymphatique. On remarque : le sac endolymphatique avec ses dimensions considérables, sa situation sur la face postérieure du rocher dans une dépression osseuse qui est la fossette endolymphatique, ses rapports avec la dure-mère cérébelleuse et le sinus latéral.

tissu conjonctif lamellaire. Cette couche se continue sans ligne de démarcation aucune avec la dure-mère recouvrant directement l'os en dehors des limites de la fossette endolymphatique, de telle sorte que, si l'on enlève le cervelet en laissant la dure-mère adhérente au rocher, rien ne distingue à la vue le sac endolymphatique, mais il est faiblement perceptible au doigt.

Les parois du sac sont lisses, régulières et possèdent les rapports que commande la situation de l'organe, c'est-à-dire en avant : le rocher et les cavités auriculaires (vestibules et canaux demi-circulaires) ; en avant et en dehors ; l'antre : en bas le sinus latéral contre lequel il vient mourir et dont il n'est séparé que par quelques travées du tissu aréolaire sous sacculaire ; en haut et en arrière les méninges et le cervelet.

Ces derniers rapports sont particulièrement intéressants. En effet, le sac déjà remarquable par ses dimensions considérables, l'est plus encore par sa position dans la loge cérébelleuse dont il constitue une fraction importante de la face antérieure. Cette loge ou étage postérieur du crâne est presque complètement fermée : en dehors et en arrière par la paroi latérale crânienne doublée de la dure-mère, dans laquelle chemine le sinus latéral ; en haut par la tente du cervelet, qui vient s'insérer sur le bord supérieur du rocher, en avant par la face postérieure du rocher recouverte de la dure-mère contenant le sac endolymphatique.

Cette cavité remplie par le cervelet entourée de ses méninges et des espaces arachnoidiens présente donc sur ses parois deux organes dépressibles : le sinus latéral et le sac endolymphatique. Et il est utile d'attirer l'attention sur le fait que ce dernier est aplati en quelque sorte entre le cervelet et la face postérieure du rocher.

b. *Canal endolymphatique.*

1° *Situation, formes, dimensions.* — Continuation directe du sac, le canal endolymphatique chemine dans le conduit osseux qu'est l'aqueduc du vestibule.

Il épouse la direction et la forme. Formé à son origine endocranienne par un retrécissement progressif du sac, il n'est pas possible de fixer une ligne de démarcation définie entre ces deux organes. Il se retrécit peu à peu comme l'aqueduc jusqu'au tiers antérieur de son parcours où il augmente de dimensions et, arrivé dans le vestibule, se continue insensiblement *par le saccule* sans qu'il soit possible là aussi de fixer entre ces organes une limite définie.

Or, fait capital pour la morphologie générale de l'oreille interne humaine, c'est en un point déjà très élargi de son parcours intra-vestibulaire, où il est par conséquent devenu le saccule, que le canal endolymphatique entre en communication avec l'utricule d'une part, et le canal cochléaire, de l'autre. *La communica-*

tion utriculo-sacculaire se fait par un canalicule très court, et très fin de 50 à 80 microns environ : *la communication cochléo-sacculaire*, se fait par un canalicule qui est aussi très fin mais beaucoup plus long que le précédent. Ces deux canalicules prennent naissance sur le saccule, presque au même niveau, le cochléo-sacculaire un peu plus bas que l'utriculo-sacculaire.

2° *Rapports.* — Le canal endolymphatique n'est pas appliqué contre les parois de l'aqueduc. Il en reste séparé par du tissu conjonctif qui devient de plus en plus lâche en allant de l'endocrâne vers le vestibule, où il se continue par les espaces périlymphatiques.

« Nous avons vu plus haut l'existence de tissu réticulaire formant au-dessous du sac endolymphatique un véritable matelas. Ce tissu très abondant à la partie inférieure de la fossette endolymphatique, et entre le fond du sac et le sinus latéral, devient de plus en plus dense à mesure que l'on se rapproche de l'angle supéro-interne de la fossette, c'est-à-dire de l'origine du canal endolymphatique. Lorsque l'on examine toute la série des coupes perpendiculaires à la direction de l'aqueduc, on constate qu'à son origine l'espace séparant le canal endolymphatique des parois osseuses de l'aqueduc n'est pas très considérable et se trouve rempli par un tissu conjonctif beaucoup plus dense que le tissu réticulaire sous-sacculaire.

Il n'y a pas encore, à proprement parler, d'espaces

réels périlymphatiques. Puis assez rapidement ce tissu devient lâche, le canal occupe moins de place dans l'aqueduc et au niveau de son tiers moyen, il paraît absolument libre dans le canal osseux aux parois duquel il n'est réuni que par des tractus extrêmement fins. Il y a là déjà des espaces périlymphatiques réels qui vont se continuer directement avec les espaces périlymphatiques du vestibule.

Les parois du canal, assez régulières, dans les deux tiers postérieurs de son parcours, deviennent extrêmement plissées dans le tiers antérieur, si bien qu'à la coupe la lumière offre un aspect étoilé très caractéristique.

Les coupes présentent, en effet à ce niveau, plusieurs zones concentriques qui sont en allant de dehors en dedans : l'os pétreux, une couche d'os très dense et très dure qui n'est autre qu'un prolongement de la capsule labyrinthique, une zone de vaisseaux, cheminant dans les canalicules osseux séparés de l'aqueduc, les espaces périlymphatiques et le canal endolymphatique dont les parois sont considérablement plissées et contournées. Le canal endolymphatique chemine donc seul dans l'aqueduc du vestibule.

Devenu saccule, le canal endolymphatique se rapproche de la portion terminale de la branche commune des canaux verticaux pour rentrer en communication avec elle au moment où elle se jette dans ce carrefour

irrégulier que forment les ampoules des canaux semi-circulaires : l'utricule.

Le saccule reste uni à la paroi osseuse interne du vestibule par les tractus conjoints denses alors que sa paroi externe reste libre dans la cavité vestibulaire.

Un peu au-dessous du canalicule utriculo-sacculaire prend naissance le canalicule cochléo-sacculaire qui reste appliqué contre l'ov durant son long parcours et, après avoir cheminé sur la face vestibulaire de la lame spirale osseuse, se termine dans l'extrémité du canal cochléaire.

Conséquences des considérations anatomiques précédentes sur la morphologie du labyrinthe membraneux humain.

Elles modifient singulièrement les données morphologiques de l'oreille interne chez l'homme.

En effet, il résulte des descriptions « classiques »

1° d'une part, que les trois canaux semi-circulaires se jettent dans l'utricule ;

2° d'autre part que le canal cochléaire est relié au saccule par le canal réunien. Les parties molles de l'oreille interne sont ainsi ramenées à deux systèmes : l'utricule et le saccule ayant chacun leurs dépendances. L'utricule, les canaux semi-circulaires, le saccule, le canal cochléaire.

L'utricule et le saccule rentrent en communication de la façon suivante : de la face interne de l'utricule

part un petit canal se dirigeant en haut et en arrière ; la face interne du saccule, à son tour, donne naissance à un canal analogue qui suit la même direction. Ces deux canaux marchant à la rencontre l'un de l'autre, ne tardent pas à se réunir pour former le canal endolymphatique qui se termine sous la dure-mère par un petit renflement en cul-de-sac (sac endolymphatique). « Or la division du labyrinthe membraneux en deux systèmes nous paraît controuvée par le résultat de nos recherches. Notre conception d'une oreille interne formée *de trois* parties découle directement de la constatation des faits que nous venons d'exposer.

Il y a une oreille interne antérieure formée du canal cochléaire. Il y a aussi une oreille interne postérieure formée de l'utricule et des canaux semi-circulaires ; mais entre les deux il existe un organe médian, en bisac constitué par une partie moyenne retrécie : le canal endolymphatique et par deux extrémités progressivement dilatées : une intra-cranienne, le sac endolymphatique ; une vestibulaire, le saccule. C'est du saccule que partent presque au même niveau deux canalicules établissant les communications avec l'utricule d'une part, le canal cochléaire de l'autre. Cet organe, que nous appelons *vestibulo-cranien* pour bien indiquer l'importance de sa situation, constant chez les vertébrés, de dimensions considérables, présente un ensemble de caractères dont il est difficile de méconnaître l'importance (Portmann).

Nerf vestibulaire ou de l'équilibre.

Le nerf vestibulaire ou de l'équilibre se réunit avec le nerf cochléaire ou nerf de l'audition, dans le conduit auditif interne pour former le nerf auditif.

Origine du nerf vestibulaire. — Il prend naissance au niveau du labyrinthe postérieur des ampoules des canaux semi-circulaires d'une part et de l'utricule et du saccule d'autre part.

Au niveau des ampoules des canaux semi-circulaires, il y a la crête acoustique formée de cellules neuro-épithéliales ciliées, d'où prend naissance une partie du nerf vestibulaire, le nerf des canaux semi-circulaires.

Au niveau de l'utricule et du saccule naît le nerf otolithique, deuxième faisceau du nerf vestibulaire, dans les régions appelées les plages otolithiques avec cellules de soutien rangées en deux ou trois couches.

L'ensemble des nerfs des canaux semi-circulaires et otolithique s'appelle le nerf vestibulaire. Il pénètre ensuite dans le conduit auditif interne avec le nerf cochléaire (qui naît dans le canal cochléaire au niveau de l'organe Corti), dont il se sépare dans la fossette sus-olivaire. Isolé de nouveau, le nerf vestibulaire pénètre dans le crâne, croise en avant le corps restiforme et pénètre au niveau du sillon bulbo-protubérantiel. A l'intérieur de celui-ci, il rencontre le faisceau cérébelleux direct qui se dirige vers le pédoncule

cérébelleux inférieur, le faisceau de Gowers qui gagne la protubérance, et en dernier lieu les fibres olivo-cérébelleuses. En continuant son trajet en arrière et en dedans, il rencontre sur la face interne du corps restiforme, la racine descendante du trijumeau puis se jette dans ses noyaux bulbaires, qui vont s'étager autour du quatrième ventricule.

Noyaux bulbaires :

1° Le noyau de Deiters ou dorsal externe.

2° Le noyau triangulaire ou dorsal interne.

3° Le noyau de Bechterew.

4° Le noyau descendant.

Ces noyaux sont situés dans une région limitée : en avant par le trijumeau, en arrière par le plancher du quatrième ventricule, en dehors par le corps restiforme, en dedans par une série de noyaux d'autres nerfs craniens qui sont en bas ; le noyau dorsal des nerfs mixtes et le faisceau solitaire, en haut le moteur oculaire externe et le genou du facial.

Le noyau de Deiters ou dorsal externe est constitué par de volumineuses cellules multipolaires, de grosses fibres horizontales, et de très fines ramifications péricellulaires formant un dispositif présentant l'aspect en corbeille analogue à celui qui entoure les cellules de Purkinje au niveau du cervelet. Le noyau de Deiters occupe l'angle externe du quatrième ventricule dans la partie postéro-interne du corps restiforme et de la pyramide postérieure.

Le noyau de Bechterew formé de cellules volumineuses prolonge en haut et en dehors le noyau de Deiters. Il est situé entre le pédoncule cérébelleux inférieur et l'angle latéral du quatrième ventricule.

Le noyau triangulaire ou dorsal interne formé de petites cellules est situé sur le plancher du 4^e ventricule au niveau de l'aile blanche externe. Il est placé sur le côté interne du noyau de Deiters et s'étend en dedans jusqu'au noyau du VI^e; en avant, jusqu'au noyau du VII^e; en bas, jusqu'au faisceau solitaire.

Le noyau descendant constitué par un mélange de petites cellules fusiformes et d'éléments volumineux, prolonge vers le bas le noyau de Deiters. Il s'étend très bas vers le bulbe en dehors des cordons cellulaires des nerfs mixtes pour atteindre presque la décussation sensitive et se fusionner à son extrémité inférieure avec le noyau de Burdach.

Mode de terminaison du neurome périphérique, dans les noyaux bulbaires. De même qu'une fibre radiculaire sensitive médullaire se bifurque après avoir pénétré dans la moelle, en une branche ascendante et en une branche descendante, de même le nerf vestibulaire, homologue d'une racine postérieure, se divise également en deux branches ou racines. La branche ascendante se termine dans le noyau de Bechterew et dans *le noyau du toit* qui deviendrait ainsi une formation nucléaire vestibulaire. La branche descendante

longe la face externe du noyau de Deiters et du noyau descendant dans laquelle elle se termine.

Relations centrales des noyaux vestibulaires bulbaires. Le noyau de Deiters donne des fibres qui vont à la moelle et constituent le faisceau vestibulo-spinal, et s'arrêtent dans la moelle au niveau du cou. Fibres au noyau des III^e, IV^e et VI^e paires, fibres qui vont constituer la bandelette longitudinale postérieure, et fibres au grand hypoglose.

Le noyau triangulaire donne aussi des fibres pour le faisceau vestibulo-spinal et pour la bandelette longitudinale postérieure.

Le noyau de Bechterew participe aussi à la constitution du faisceau vestibulo-spinal et de la bandelette longitudinale postérieure. En plus ce noyau commande la sécrétion du liquide endolymphatique (strie vasculaire).

On n'a jamais pu démontrer que les nausées et les vomissements soient produits par des anastomoses entre les noyaux vestibulaires et ceux du X^e car on ne les a jamais vu, mais en clinique tout se passe comme si elles existaient.

Les connexions du nerf vestibulaire avec le cervelet (faisceau vestibulo-cérébelleux) sont indubitables cliniquement mais on n'a jamais pu le démontrer.

Le nerf otolithique commence au niveau de l'utricule et du saccule, trouve le ganglion de Scarpa, donne les

fibres qui accompagnent les nerfs cochléaires et vestibulaires. Ces fibres se terminent dans le tubercule auditif antérieur. De là, le nerf se divise en deux groupes, l'un pour la bandelette longitudinale postérieure, l'autre va au corps trapézoïde jusqu'au Rubain de Reil et aux pédoncules cérébraux moyens et *finit au cortex*.

On suppose que le mécanisme intime de l'excitation sensorielle qui se trouve à l'origine de la mise en œuvre de ce vaste système, réside dans la transmission des mouvements du liquide endolymphatique aux cils des cellules neuro-épithéliales des crêtes ampuillaires. Sous cette action, ces cils seraient mis en mouvement et s'infléchiraient, absolument comme les épis d'un champ de blé sous l'action de la brise. Cette hypothèse émise par Mach et confirmée par les recherches expérimentales de Breuer et d'Ewald, cadre avec les faits cliniques.

•

CHAPITRE III

LE VERTIGE INDIQUE LA SOUFFRANCE DE L'APPAREIL VESTIBULAIRE, SON ORIGINE EST VARIABLE SUIVANT LA LOCALISATION ET LA NATURE DE LA LÉSION

En présence d'un vestibulaire l'auriste est surtout préoccupé par la nécessité d'établir un diagnostic topographique et étiologique de la lésion productrice du syndrome vertigineux. En effet l'on peut admettre que les modifications des réactions vestibulaires permettent de conclure, dans la très grande majorité des cas, à une atteinte directe ou indirecte de l'appareil vestibulaire ou de ses voies nerveuses.

Nous adopterons dans cet exposé la division topographique suivante :

- I. Diagnostic du syndrome vestibulaire par lésion des fibres nerveuses centripètes des voies vestibulaires
- II. Diagnostic du syndrome vestibulaire par lésion labyrinthique.

I. Diagnostic du syndrome vestibulaire par lésion des fibres nerveuses centripètes des voies vestibulaires

A. La lésion atteint le nerf vestibulaire dans la région comprise entre le labyrinthe et le bulbe.

Un grand nombre d'affections sont susceptibles de léser le nerf vestibulaire. Ce sont :

Les infections (syphilis, oreillons, typhoïde, méningite cérébro-spinale). Les modifications du liquide céphalo-rachidien au cours de ces affections, et les examens anatomo-pathologiques de la 8^e paire portant sur la portion du nerf comprise entre les labyrinthes et le bulbe en font foi.

Les traumatismes, fractures de la base du crâne de manière immédiate, ou tardive par cal.

Les néoplasmes de la face inférieure de l'hémisphère cérébral ou plus fréquemment, les tumeurs aux dépens des éléments nerveux ou des enveloppes du nerf.

L'hypertension crânienne, quelle qu'en soit la cause, agit sur la 8^e paire dans les mêmes conditions que sur les autres nerfs crâniens.

*Symptômes de la lésion du nerf vestibulaire
dans cette région.*

a. *Signes traduisant une lésion du tronc nerveux.* —
Les épreuves nystagmiques mais leur interpréta-

tion est difficile et il paraît hasardeux de baser un diagnostic sur leur présence.

L'excitation galvanique interroge à la fois le tronc nerveux et l'appareil vestibulaire périphérique.

La persistance d'une réaction galvanique normale coexistant avec une abolition ou une diminution marquée des réflexes giratoire et thermique, indique une atteinte labyrinthique avec intégrité du nerf vestibulaire ; l'abolition ou la diminution simultanée de l'excitabilité aux trois modes d'excitation serait en faveur d'une atteinte simultanée du nerf et du labyrinthe.

b. *Signes qu'accompagnent cette lésion.* Ils ont beaucoup de valeur diagnostic.

Coexistence de surdité à la perception totale ou partielle, surtout dans la syphilis (Lund), et dans les tumeurs de l'auditif. Modifications constantes du liquide céphalo-rachidien, hypertension cranienne dans les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, associée à hyperalbuminose, sans hypercytose.

Réaction du benjoin colloïdal positive, réaction de Wassermann positive, hyperlymphocytose et hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis.

Les paralysies associées, surtout celle du facial avec l'auditif, constituant le syndrome de Lannois, du à une méningo-névrite syphilitique.

Les tumeurs du nerf auditif déterminent des associations paralytiques complexes entre les deux branches (cochléaire et vestibulaire) de l'auditif et les 7^e et 5^e paires, avec le syndrome d'hypertension intracranien.

B. La lésion atteint les voies vestibulaires dans la région protubérantielle.

Ici le diagnostic doit établir : les caractères du vertige bulbo protubérantiel, de préciser le siège et déterminer la nature de la lésion dans cette région.

a. *Caractères du vertige bulbo-protubérantiel.* — Ce vertige ne s'accompagne presque jamais de troubles auditifs. Les signes vestibulaires spontanés revêtent ici des caractères spéciaux.

Ils sont dysarmoniques (Aubry). La chute et la déviation de l'index par exemple, se produisent dans la direction opposée de la secousse nystagmique lente spontanée, c'est un signe très caractéristique du vertige bulbo-protubérantiel (Hautant, Reys, Aubry, Leidler).

Ils sont atypiques. Le nystagmus spontané est très intense, indépendant de toute atteinte auditive récente. Cette intensité allant sans cesse en croissant au lieu de s'atténuer à la longue. Le nystagmus spontané se manifeste souvent sous une forme peu fréquente, rotatoire ou verticale.

Les signes vestibulaires provoqués sont incomplets, discordants, ou revêtent des caractères anormaux.

Incomplets par :

absence de nystagmus de forme rotatoire à toutes les épreuves d'excitation vestibulaire ;

absence de déviation provoquée de l'index (faisceau vestibulo-spiral) ;

absence de l'ensemble de la réaction nystagmique avec persistance des mouvements réactionnels (faisceau vestibulo-oculo-moteur) ;

absence de la secousse rapide du nystagmus provoqué :

Discordants :

On observera, par exemple, une inexcitabilité vestibulaire accompagnée d'un nystagmus spontané à secousses lentes dirigées vers le côté sain (Hautant).

Les caractères anormaux de la réaction sont fréquents. C'est ainsi qu'Hautant a signalé l'existence d'un dérèglement de la réaction nystagmique se traduisant par l'apparition d'une réaction strabique uni ou bilatérale se produisant après la disparition des secousses nystagmiques provoquées, ou par un défaut de synergie entre les secousses nystagmiques ayant une dyplopie comme conséquence.

b. *Détermination du siège de la lésion dans la région bulbo-protubérantielle.* — Les lésions de la région inférieure du tronc cérébral déterminent un nystagmus

rotatoire et des paralysies homolatérales des IX^e, X^e, XI^e, XII^e paires. André Thomas a proposé, en se basant sur le sens de la secousse rapide, de désigner le nystagmus par le terme d'horaire ou antihoraire. Le nystagmus horaire indiquerait l'existence d'une lésion siégeant à gauche, antihoraire d'une lésion se trouvant à droite.

Les lésions de la région moyenne (4^e ventricule) produisent des secousses nystagmiques horizontales (83 % des cas, J. Lereboullet) s'accompagnant surtout de paralysie de la VI^e paire, et plus rarement de paralysie de la VII^e paire. On note, parfois, une paralysie de la latéralité du regard, plus rarement, de la verticalité, exceptionnellement, de la convergence.

Les lésions de la région supérieure donnent lieu à un nystagmus vertical et à des paralysies oculo-motrices.

c. *Détermination de la nature de la lésion.* — Le diagnostic étiologique présente des difficultés variables suivant que les signes vestibulaires sont isolés ou s'accompagnent de syndromes en rapport avec la maladie causale. La sclérose en plaques, la syringobulbie, les tumeurs sont les causes les plus fréquentes de l'atteinte bulbo-protubérantielle des voies vestibulaires.

C. La lésion atteint les voies vestibulaires au niveau du cervelet.

Diagnostic du syndrome vestibulaire et du syndrome cérébelleux.

Tout le monde est d'accord pour admettre l'existence, entre le cervelet et le nerf vestibulaire, des moyens d'union qui expliquent, en partie, la fréquence de nombreux symptômes communs aux deux syndromes (syndrome de Babinski-Nageotte caractérisé par la coexistence de troubles vestibulaires, cérébelleux et sensitifs).

Deux faits importants doivent diriger l'examen :

Les vestibulaires présentent, d'une manière à peu près constante, des modifications de leur labyrinthe antérieur.

Il faudra donc pratiquer chez eux un examen complet de l'audition.

Le nerf cochléaire n'ayant rien à voir avec le cervelet, les cérébelleux sont indemnes de troubles auditifs.

Les vestibulaires sont des vertigineux présentant des troubles marqués de l'équilibre survenant par crises. Les cérébelleux ne sont pas des vertigineux, et il faut distinguer le vertige, tel que nous l'avons défini, de la démarche cérébelleuse, ébrieuse, s'accompagnant par elle-même d'un vague état vertigineux.

Désordres et désharmonies du tonus de posture et de contraction des muscles antagonistes chargés d'une

fonction, d'un mouvement déterminé, constituent le syndrome cérébelleux (A. Thomas).

L'épreuve de Romberg est le plus souvent négative chez les cérébelleux.

Chez les vestibulaires le Romberg est positif dans les lésions récentes en évolution aiguë et en période de crise dans les lésions anciennes. Elle est négative dans les lésions anciennes en période de torpidité.

La direction de la chute est conditionnée par la position de la tête du vestibulaire dans l'espace, caractère important.

Le nystagmus spontané observé chez les cérébelleux, qui a la même signification que le tremblement observé au niveau des membres, est très violent et ne subit *aucune amélioration* au cours de l'affection cérébelleuse.

Au contraire le nystagmus spontané observé chez les labyrinthiques passe par un certain nombre de phases au bout desquelles il s'atténue pour disparaître complètement.

Signe de l'index. — Si le sujet est porteur d'une lésion cérébelleuse les deux vestibules, étant sains, les réactions nystagmiques seront normales, mais l'index homologue de la lésion cérébelleuse ne dévie pas, quelque soit le vestibule excité. Mais le *signe de l'index* n'est pas toujours produit par une lésion cérébelleuse. On l'a observé au cours d'affections cérébrales

nombreuses et variées, et dans les tumeurs du lobe frontal. Par contre, le signe de la déviation de l'index manque très souvent dans les abcès du cervelet (dans 20% de ces cas : Eisinger).

Le cérébelleux a des troubles de l'écriture en fonction du tremblement, de l'hypermétrie, de l'asynergie et de l'adiadococinesie ; des troubles de la parole, hésitante, monotone, sacadée, explosive qui n'existent pas chez les vestibulaires (Lemaître).

Babinski a observé de nombreux cas de titubation très accentuée mais sans vertiges. Ces faits permettent de dissocier le vertige de la titubation cérébelleuse (Lemaître).

Il semble que les maladies du cervelet qui s'accompagnent de vertige soient surtout celles qui présentent de l'hypertension intracrânienne par compression directe du nerf vestibulaire (Lemaître).

La meilleure manière d'établir un diagnostic entre les deux syndromes consistera à ne jamais perdre de vue, au cours de l'examen clinique, la différence de fonction assignée à chacun des deux appareils cérébelleux et vestibulaire.

D. La lésion atteint les voies vestibulaires supracérébelleuses.

Des noyaux cérébelleux du toit partent des fibres vers les noyaux rouges, les noyaux gris centraux et la corticalité.

On ne trouve pas de vertige chez les hémiplégiques par vastes ramollissements d'un hémisphère.

Dans les tumeurs des lobes frontaux, le vertige n'est qu'un aura épileptique, la démarche festonnante et l'ataxie sont étiquetées vertiges dans les observations de Hitzig.

Dans cinq cas de tumeurs du lobe frontal et quatre autres de tumeurs du lobe temporal, vérifiés à l'autopsie, Riser a constaté l'existence de troubles ataxiques.

Cl. Vincent décrit des troubles de l'équilibre et de l'ataxie dans les syndromes par tumeurs du lobe frontal.

Un syndrome d'hypertension intra-cranien, avec action incontestable sur le labyrinthe, existe toujours dans ces cas. Dans ces lésions il est difficile de tirer conclusion du résultat des épreuves vestibulaires.

II. Diagnostic du syndrome vestibulaire par lésion labyrinthique

L'origine du syndrome vestibulaire par lésion labyrinthique peut être affirmée à l'aide de considérations étiologiques et cliniques.

a. *Au point de vue étiologique.* — Le syndrome vestibulaire est fréquent dans un grand nombre d'affections de la caisse du tympan parmi lesquelles il faut placer, en premier lieu, les otites moyennes suppurées aiguës et

surtout chroniques destructrices de la capsule labyrinthique par nécrose ostéitique banale ou par érosion cholesteatomateuse. Dans ce dernier cas, les vertiges constituent très souvent le signe initial de la participation labyrinthique, car les lésions prédominent au début avec une fréquence considérable au niveau de la boucle du canal semi-circulaire externe donnant lieu à une symptomatologie spéciale (signe de la fistule) déterminée par cette localisation anatomique. L'hérédo-syphilis soit qu'elle détermine les lésions ostéitiques propres à la spécificité : exotoses, ostéite condensante, soit qu'elle produise, à l'aide d'un mécanisme encore mal connu, le syndrome vestibulaire décrit par Hennebert, est une cause très fréquente de vertiges à point de départ labyrinthique.

Par contre, la tuberculose de la caisse dont l'action destructrice à l'égard du labyrinthe est bien connue ne s'accompagne que rarement de manifestations vertigineuses.

Les interventions portant sur la caisse, l'évidement pétro-mastoïdien par exemple, peuvent être suivies de vertiges de durée plus ou moins longue.

Les affections de la capsule labyrinthique ne s'accompagnent de vertiges que d'une manière tout à fait exceptionnelle. Il faut cependant mettre à part certaines formes d'oto-spongose débutant par les régions de la capsule labyrinthique entourant le vestibule,

le crétinisme et la maladie de Paget (ostéite déformante).

b. *Au point de vue clinique.* — Le vertige labyrinthique se présente sous forme de crises espacées épisodiques au cours desquelles les sensations ressenties par le malade sont aggravées par les déplacements céphaliques. C'est ainsi que la sensation vertigineuse devient plus violente quand le malade passe de la position couchée à la position debout, ou pendant les mouvements passifs ou actifs d'un dynamisme violent ; demi-tour, danse, séjour en bateau ou en avion. A côté de ces vertiges cinétiques on constate chez les labyrinthiques l'existence de vertiges statiques produits par le maintien d'une attitude céphalique déterminée pendant laquelle le sujet reste dans l'immobilité complète. Nous savons que cette dernière variété de vertige doit être rattachée à une atteinte de l'appareil otolithique (utricle et saccule).

Les vertiges d'origine labyrinthique sont plus violents quand la lésion est unilatérale. Le désaccord entre les deux labyrinthes n'est d'ailleurs que passager car si l'action pathologique unilatérale se prolonge, le vestibule sain met son excitabilité au niveau de celle du vestibule déficient, déterminant ainsi l'égalisation fonctionnelle des deux appareils et l'abolition de la réaction vertigineuse. Le nystagmus spontané, provenant d'une atteinte vestibulaire, présente

comme caractéristique essentielle de passer par un certain nombre de phases évolutives avant de finir par s'atténuer et par disparaître à la longue. Au cours de labyrinthites suppurées, par exemple, on verra le nystagmus battre pendant la période irritative de la maladie vers le vestibule malade, puis, à la période de destruction de ce dernier, vers le vestibule sain. Enfin à la période ultime, la valeur fonctionnelle des deux vestibules s'égalisant, le nystagmus disparaît.

Hautant (A.M.O. 1.933) classe les vertiges en *vertiges névralgiques* et en *vertiges névritiques* périphériques suivant que la manifestation vertigineuse est due à un trouble fonctionnel passager ou doit être rattaché à une lésion organique définitive. Il sépare ces deux groupes d'après les résultats fournis par l'épreuve post-hypothermique. Le criterium de l'excitabilité normale consistant dans l'apparition constante à la suite d'une irrigation d'eau à 25°, sous un volume variant de 5 à 60 cc. de la triade symptomatique suivante :

apparition de secousses nystagmiques lentes dirigées vers l'oreille irriguée ;

chute de même direction dans l'épreuve de Romberg ;
sensation de malaise caractéristique du vertige.

L'existence d'une réaction de ce genre indique chez un vertigineux une atteinte vestibulaire fonctionnelle passagère. Hautant considère ce type de malade comme atteint de vertige névralgie.

Le vertige névrite est au contraire « lié à une lésion marquée de la voie vestibulaire, les épreuves nystagmiques mettant alors en lumière un déficit accentué et constant » (Hautant).

Mais Rigaud considère que si la conception d'Hautant contient une grande part de vérité, elle ne peut être conservée dans son intégralité. Rigaud lui reproche surtout d'entretenir la confusion, que tout auriste doit s'efforcer de réduire, entre la névrite de la 8^e paire portant sur le tronc du nerf, et la vestibulo-labyrinthite frappant l'appareil sensoriel terminal. On se rend facilement compte du danger d'une pareille confusion quand on voit, dans un domaine voisin de l'otologie, avec quels soins les oculistes séparent les rétinites des névrites optiques.

« L'appareil sensoriel vestibulaire possède, dans un nombre élevé de cas, une personnalité pathologique suffisante pour éviter cette confusion.

« La fugacité symptomatique fréquente au cours du tableau clinique vestibulaire ne paraît pas constituer une raison suffisante pour employer, dans sa désignation, le terme de *névralgie*. D'abord parce que ce n'est pas seulement le nerf mais l'appareil sensoriel terminal dont la souffrance se traduit par des vertiges, ensuite parce qu'entre l'atteinte nerveuse très légère, à laquelle il faut bien admettre que correspond au point de vue anatomopathologique le type symptoma-

tique de la névralgie, et la dégénérescence plus ou moins complète de la névrite anatomiquement constituée, tous les degrés existent ».

Rigaud pense donc qu'il est préférable de conserver, dans ce domaine, la conception et la terminologie classique distinguant les vestibulo-labyrinthites, des névrites de la branche vestibulaire de la 8^e paire. Comme le vestibule, la rétine est également le siège de manifestations fugaces frappant directement l'épithélium sensoriel ou agissant sur lui par l'intermédiaire d'une action angiospasmodique et personne n'a jamais songé à désigner ces manifestations par le terme *d'amaurose névralgique* ».

Il semble que l'on doive rattacher à une action vasculaire très fugace le vertige des névrites. Dans son rapport à la réunion neurologique internationale de 1927, Hautant s'est attaché à préciser les symptômes permettant de distinguer cette modalité vertigineuse purement fonctionnelle du syndrome vestibulaire par lésion organique. Le vertige des névrites se traduit par des crises fréquentes, souvent quotidiennes, si bien que l'on peut parler, chez ces malades, d'un véritable état de mal vertigineux. Chez les labyrinthiques organiques, les crises sont espacées, épisodiques. Les malades atteints de névrites présentent des troubles de l'équilibre surtout subjectifs avec des manifestations objectives peu marquées. Il en va tout autre-

ment chez les organiques dont les troubles de l'équilibre, souvent très marqués, imposent une immobilité complète dans la position couchée. Les troubles de l'audition sont inconstants au cours des névrites : par leur nature et leur caractères cliniques, ils se différencient souvent, sans difficulté, de la surdité labyrinthique. Les vertigineux par atteinte de l'oreille interne ont, au contraire, très fréquemment une participation du labyrinthe antérieur se traduisant par une surdité de la perception.

Les caractères du vertige des névrites sont imprécis et souvent contradictoires. On observera, par exemple des discordances entre la direction de la chute et celle des secousses nystagmiques. Chez les vertigineux organiques, les signes sont précis et concordants. Les épreuves nystagmiques provoquées présentent au cours des *névrites* des résultats inconstants dont les variations ne peuvent s'expliquer par aucune cause précise.

Les résultats des épreuves nystagmiques recherchées en dehors des périodes de crise sont constants chez les labyrinthiques. Enfin, point très important, les vertiges des névrites ne subissent aucune amélioration à la suite d'un traitement auriculaire, tandis que les vertiges des maladies ayant une atteinte organique du vestibule sont très améliorés par le traitement local.

Si les différentes affections dont nous venons d'étudier la localisation, soit au niveau du labyrinthe, soit au niveau des voies vestibulaires périphériques ou centrales, sont susceptibles de donner des vertiges dont le traitement sera évidemment celui de la maladie causale, il est une affection, elle aussi fréquemment génératrice de vertiges, l'hypertension endolymphatique dans le labyrinthe membraneux.

Nous allons, maintenant, l'étudier en détail, puisque c'est elle qui constitue essentiellement l'indication de l'opération de Portmann.

*Lésion labyrinthique par troubles d'hypertension
du liquide endolymphatique.*

Dans un premier cas, le sac peut être comprimé par suite de modifications pathologiques intéressant un organe voisin, sinus latéral ou mieux méningés et cervelet. L'augmentation de pression transmise par l'intermédiaire du canal endolymphatique au labyrinthe intra-pétreux, pourra provoquer du côté intéressé, l'apparition du syndrome méniérique, vertiges, surdité, bourdonnements. C'est ainsi qu'il apparaît aussi logique d'incriminer le sac endolymphatique que les noyaux vestibulaires quand surviennent de semblables symptômes au cours d'une hypertension intracranienne, quelle que soit sa cause.

Dans un second cas, l'augmentation de pression

endolymphatique peut provenir d'une cause endolabyrinthique et il y a longtemps que l'attention des otologistes a été attirée sur les labyrinthites séreuses. L'augmentation du liquide endolymphatique provoque sur les origines nerveuses des nerfs cochléaire, otolithique et vestibulaire un trouble du fonctionnement qui amène l'apparition de la triade de Menière, réalisant ainsi un véritable glaucome auriculaire. Il existe, d'ailleurs, plus d'une analogie entre l'hypertension intra-oculaire et l'hypertension endolabyrinthique d'origine séreuse. Dans un cas, comme dans l'autre, il s'agit le plus souvent de crises d'hypertension *localisées* survenant chez des hypertendus ou chez des sujets à système sympathique hyperexcitable.

De même que dans le glaucome, les ophtalmologistes ponctionnent la cornée pour supprimer l'hypertension intra-oculaire susceptible de détruire à jamais la valeur fonctionnelle de l'œil, de même il paraît logique, dans certains cas de labyrinthite séreuse, de pratiquer une décompression de l'oreille interne en soustrayant l'excès de liquide endolymphatique. Or le labyrinthe membraneux, protégé au sein de cet épais coffre-fort qu'est la capsule osseuse du labyrinthe, séparé même de cette capsule osseuse par les espaces périlymphatiques, est, sans destruction considérable, pratiquement inaccessible. En un seul point seulement il est vulnérable, au niveau du sac endolymphatique sur la face postérieure du rocher.

C'est dans ces syndromes méniériques par hypertension endolymphatique, que l'opération de Portmann donne des résultats constants, comme témoignent les observations que nous rapportons dans cette thèse, et le rapport du Professeur Portmann à Groningue devant le « Collège Oto-Rhino-Laryngologique (10 octobre 1926) » et à Rome devant le Congrès italien d'Oto-Neuro-Oculistique (23 octobre 1924) de deux observations typiques de guérison de vertiges dont la violence rendait à ces malades tout travail impossible. Parmi les symptômes de la triade de Ménière, le vertige et les bourdonnements sont les indications de l'opération de Portmann si on peut les attribuer à un syndrome d'hypertension endolabyrinthique, et si les traitements médicaux ont été essayés sans effet d'autre part. L'hypertension endolymphatique est d'ailleurs fréquemment liée à des troubles vasculaires labyrinthiques, qu'on peut déceler par un examen clinique et fonctionnel très précis. Cette hypertension ne serait que le résultat d'une hypotonie vasculaire du labyrinthe se manifestant cliniquement par le syndrome d'hypotonie labyrinthique. Ce syndrome est caractérisé par les signes classiques de la souffrance sensorielle, vertiges et bourdonnements mais avec de l'hyperréflexivité vestibulaire et de l'hypotonie sympathique.

CHAPITRE IV

PREUVES DE L'HYPERTENSION DU LIQUIDE ENDOLYMPHATIQUE

Les modifications de tension du liquide céphalo-rachidien chez l'homme par la situation du sac endolymphatique dans l'épaisseur de la dure-mère, en rapport de pression constante avec les espaces sous-arachnoïdiens, seront susceptibles de troubler le fonctionnement normal du labyrinthe. C'est là une question qui commence à préoccuper certains chercheurs, et, en janvier 1925, Giorgio Ferri a publié, dans la *Revista Oto-Nuero Optalmologica* le résultat de ses travaux sur l'action de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien sur le labyrinthe postérieur.

En juin 1926 et à la suite des résultats que le Professeur Portmann avait obtenu chez les poissons, W.-J.-M. Nally, dans le laboratoire de pharmacologie de l'Université de Rijki, a entrepris sur le lapin une série d'expériences destinées à prouver l'action sur le labyrinthe de l'augmentation ou de la diminution de la pression au niveau du sac endolymphatique, l'ouver-

ture de ce sac provoquant l'issue du liquide endolymphatique a produit, d'une façon constante, une diminution de tonus des membres du même côté. Ce phénomène est superposable à la diminution du tonus des membres homolatéraux qui se produit après l'ouverture du labyrinthe membraneux ainsi que Magnus et Kleyn l'ont démontré, ou après la section de la VIII^e paire, d'après les expériences d'Arndts.

Les expériences de Guild (de Baltimore) devant la Société américaine d'Otologie de New-York montrent le mouvement du liquide endolymphatique, qui, formé au niveau de la stria vascularis du canal cochléaire, s'élimine par filtration au niveau de la paroi postérieure du sac. On voit donc que non seulement l'augmentation du liquide mais aussi la fermeture de sa zone de filtration peuvent produire un glaucome labyrinthique. L'ouverture du sac, qui constitue un moyen de filtration artificiel, est l'ouverture idéale dont les résultats cliniques sont la confirmation.

Les recherches anatomo-pathologiques de Fraser chez des syphilitiques congénitaux montrent que l'hypertension avec ectasie du labyrinthe membraneux, surtout de l'utricule et du saccule, peut être produite par obstruction, par granulations syphilitiques, du canal endolymphatique.

Toutes ces recherches confirment l'hypothèse du glaucome auriculaire émise par le Professeur Portmann, et la logique de son intervention.

CHAPITRE V

COMMENT DÉCELER LES VERTIGES D'ORIGINE HYPERTENSION LABYRINTHIQUE ?

Depuis longtemps l'action du sympathique sur la vascularisation du labyrinthe, et sur la sécrétion du liquide endolymphatique avait frappé l'esprit des otologistes. En 1904, Ferreri indiquait certains troubles de l'oreille interne en rapport avec des lésions du sympathique et parlait de « glaucome » terme repris par le Professeur Portmann et par Aboulker ces dernières années pour désigner l'hypertension du liquide endolymphatique.

Escat dans un travail en 1906 sur l'artério-sclérose du labyrinthe donne large place aux spasmes vasculaires dans la pathogénie du syndrome de Ménière (vertiges, surdité, bourdonnements). Il écrivait « Le désordre local, quel que soit son siège, relève soit d'un simple trouble physiologique, caractérisé par un

spasme transitoire des artères nourricières d'un département du labyrinthe ou de ces divers centres, soit d'une véritable lésion anatomique de ces mêmes artères ».

Lermoyez, en 1919, montre la valeur de l'angiospasme des branches vestibulaires ou cochléaires de l'artère auditive interne dans certaines surdités ou vertiges chez une malade atteinte de maladie de Raynaud, et d'un angiospasme du labyrinthe antérieur. Lermoyez pense à l'identité de mécanisme entre les deux localisations, digitale et labyrinthique. « Observons, dit-il, ce qui se passe dans l'asphyxie des extrémités ou l'angiospasme se manifeste en pleine lumière. Sous l'influence d'une émotion, d'un refroidissement « les doigts meurent ». Ils s'engourdissent, blanchissent, et deviennent presque immobiles, en même temps qu'ils perdent leur sensibilité mais voici que sous l'influence d'un réchauffement rapide, le spasme se détend, la circulation locale reprend souvent avec violence. Les doigts bleuissent, puis rougissent, de pénibles fourmillements se produisent souvent, une douleur cuisante, la douleur de l'onglée, annonce le retour à la sensibilité et du mouvement. Des phénomènes semblables se passent dans les oreilles et il ne serait pas excessif de parler « d'onglée du labyrinthe ». La fermeture de l'artère auditive interne qui s'est faite lentement a provoqué l'anesthésie progressive

de l'oreille, c'est-à-dire, la surdité. Mais voici que le spasme se détend brusquement ; le sang se précipite à nouveau dans le labyrinthe qu'il étourdit ; et ce trop brusque afflux qui dans les doigts produisait la douleur banale, provoque ici en même temps, la douleur spéciale de l'organe cochléaire qui est le bourdonnement et la souffrance de l'organe vestibulaire qui est le vertige. Il fait, en outre, disparaître l'anesthésie de l'oreille, je veux dire la surdité ».

Et ainsi, Lermoyez a concrétisé sous le nom de « vertige qui fait entendre » une affection labyrinthique particulière, liée à un spasme de l'artère auditive interne.

Il se plaît à opposer le syndrome qu'il vient de décrire, à la maladie de Ménière. Dans ces deux maladies les phénomènes sont les mêmes mais se disposent suivant un ordre inverse :

<i>Maladie de Ménière</i>	<i>Syndrome de Lermoyez</i>
Bonne audition	Bonne audition
Vertige brusque	Surdité progressive
Surdité subite	Vertige brusque
Rétablissement lent de l'audition.	Retour rapide de l'audition.

Si, au point de vue clinique, le vertige de Ménière et le vertige de Lermoyez sont opposés, il est de même au point de vue pathogénique, congestion et inonda-

tion labyrinthique chez le premier, spasme artériel et ischémie chez le second.

Mais, cependant, la pathogénie de la maladie de Ménière est discutable. Quincke pense à un œdème aigu d'origine angio-névritique dans le labyrinthe, accompagné d'une hypertension endolymphatique. Withmack et S.-A. Miging, Hvidt pensent à des poussées intermittentes d'hypertension de l'endolymphe entraînant des modifications de la pression intralabyrinthique.

Kobrak met en cause le système vago-sympathique.

Vernet pense qu'entre le vertige de Lermoyez, ischémie, et le vertige de Ménière vaso-dilatation, il y a place pour toute une série de troubles allant de l'ischémie à la congestion.

Laignel-Lavastine a pu confirmer les vertiges par des troubles vaso-moteurs du labyrinthe chez un de ses malades, grand nerveux, asthénique, qui avait pendant la digestion, de l'otérythrose unilatérale et, à certains moments de dépression, les vertiges remplaçaient cette otérythrose. Il paraît logique de considérer ces vertiges comme secondaires aux troubles vaso-moteurs du labyrinthe par réflexe d'origine digestive.

On peut donc isoler ces vertiges sympathiques, et c'est sur eux que Maurice Vernet a obtenu de beaux résultats avec la solution d'adrénaline au millième en ingestion aux doses progressives de V à X gouttes par jour.

Le syndrome d'angiospasme labyrinthique, d'après ces diverses constatations, comprendra par conséquent :

- 1° Bourdonnements, vertiges.
- 2° Surdité, hyperexcitabilité vestibulaire.
- 3° Hypertonie sympathique.

Ces symptômes ont toujours été concordants dans les divers examens que le Professeur Portmann a pratiqués pour constituer un syndrome constant avec les seules modalités dues au territoire particulier soumis à la vaso-constriction : labyrinthe antérieur, labyrinthe postérieur ou les deux à la fois.

A côté de ce syndrome de résistance ou d'hyper-tonicité artérielle du labyrinthe, nous devons placer le syndrome d'hypotonie ou de laxité avec :

- 1° Bourdonnements, vertiges.
- 2° Surdité, hyperexcitabilité vestibulaire.
- 3° *Hypotonie* sympathique.

Mais si le plus souvent, on se trouve en présence tantôt d'un syndrome d'hyper-tonie, tantôt d'un syndrome d'hypotonie vago-sympathique qui permettrait de diviser les individus en sympathico ou vagotoniques, on rencontre assez fréquemment en clinique des sujets chez lesquels le déséquilibre paraît constitué par une excitabilité globale du système neuro-végétatif que Laignel-Lavastine appelle déséquilibre total de l'ensemble du système, et Sycard

dystonie végétative. Vernet voudrait même que les termes de vagotonie et sympathicotonie soient définitivement rayés de la nomenclature médicale.

Si dans les crises hypotensives, on observe fréquemment les vertiges qui signent la souffrance du labyrinthe postérieur, on peut observer dans les crises hypertensives (à quelque étiologie qu'on les rattache) ces troubles cérébraux où le labyrinthe prend sa part vraisemblablement à la suite d'un désordre vasculaire dans son département. Ces troubles sont passagers le plus souvent et se rencontrent chez des sujets jeunes, hypertendus, à artères souples. Indiscutablement chez ces malades, c'est aux spasmes artériels que l'on doit apporter ces troubles sensoriels auxquels Donzelot a appliqué l'épithète imagée « d'éclipses cérébrales ».

On se rend compte aisément par ce bref aperçu étiologique, combien les causes des spasmes vasculaires du labyrinthe sont encore imprécises.

On peut, cependant, en déduire avec quelque certitude les relations étroites des syndromes vasomoteurs avec le déséquilibre neuro-végétatif et c'est dans ce sens que nous devons diriger notre effort thérapeutique, par les médicaments physiques : thermothérapie, crénothérapie, électricité, etc. ; les médicaments chimiques dont les plus importants : adrénaline, pilocarpine, éserine, atropine, nitrite, iodure, insuline,

sont maintenant journellement employés : les médicaments biologiques, c'est-à-dire l'opothérapie, enfin les médicaments sociaux.

La chirurgie du sympathique (section du sympathique cervical, ou sympathicectomie péricarotidienne) donne des succès certains mais, malheureusement, éphémères. Il restera, en cas d'hypertension endolymphatique, lié à ces troubles vasculaires labyrinthiques, les interventions décompressives craniennes, et surtout *l'intervention décompressive labyrinthique par l'ouverture du sac endolymphatique.*

CHAPITRE VI

INTERVENTIONS PROPOSÉES POUR VERTIGES

De nombreuses interventions ont été proposées pour la cure chirurgicale des vertiges. Les unes ont pour principe d'être des opérations décompressives (Hautant, Aboulker, Portmann), les autres envisagent la section de la VIII^e paire, au niveau du conduit auditif interne, sur la face postérieure du rocher (Dandy).

Cette dernière opération, parfaitement justifiée lorsqu'il s'agit d'un vertige dû à une névrite du nerf auditif, ayant résisté à tous les traitements, reste cependant une opération d'exception par la rareté de ses indications, d'une part, et par l'importance de l'acte opératoire, d'autre part.

Quant aux interventions décompressives, Aboulker, après s'être montré d'accord avec le Professeur Portmann sur l'existence des labyrinthites hypertensives (glaucomes auriculaires) en a entrepris la critique des

procédés opératoires qu'il a classés de la façon suivante :

1° La trépanation labyrinthique transtympanique.

2° La trépanation simple de la loge occipitale qu'il a pratiqué lui-même dans quelques cas.

3° L'ouverture du sac endolymphatique, après trépanation de la loge occipitale.

Dans cette critique, Aboulker montre que la trépanation du labyrinthe pratiquée par certains auteurs est à déconseiller. Il est en effet illogique de risquer d'infecter le labyrinthe en ouvrant les cavités osseuses de l'oreille interne par la voie transtympanique, c'est-à-dire, en passant par l'oreille moyenne, susceptible de s'infecter puisque en communication directe avec la trompe d'Eustache. On risque ainsi de transformer des troubles fonctionnels importants, mais qui ne peuvent atteindre à la vie du malade, en une labyrinthite supurée qui, elle, est fréquemment mortelle.

D'autre part, cette trépanation du labyrinthe osseux est illogique puisque s'il existe un glaucome auriculaire, c'est-à-dire une labyrinthite hypertensive, cette hypertension siège dans le labyrinthe membraneux, il faudrait donc après cette simple trépanation osseuse pénétrer dans l'oreille interne pour ouvrir le labyrinthe membraneux. Modalité de technique, extrêmement difficile, qui touche de plus à une partie du labyrinthe membraneux où prend naissance la VIII^e

paire et risque par conséquent de porter une atteinte définitive à la fonction de ce nerf.

Quant à la trépanation de la loge occipitale préconisée par Aboulker, il s'agit là d'une simple trépanation décompressive et il est hors de doute, ainsi que le Professeur Portmann le fait remarquer dès le début de ses recherches sur le sac endolymphatique, que par toute trépanation crânienne on provoque une décompression intra-crânienne, qui retentit sur le sac endolymphatique et amène une amélioration. Mais cette amélioration ne peut être que passagère puisqu'elle ne touche pas à l'hypertension du labyrinthe elle-même et par conséquent ne peut donner des résultats aussi complets, aussi persistants et dans un nombre de cas aussi considérable que l'ouverture du labyrinthe membraneux lui-même.

L'opération de Portmann (ouverture du sac endolymphatique) est à la fois :

une trépanation décompressive crânienne puisque pour y arriver on est obligé d'ouvrir la loge occipitale ;

une opération décompressive labyrinthique puisque on ouvre *le labyrinthe membraneux* siège de l'hypertension, au niveau du sac endolymphatique.

Sa voie d'accès est aseptique, et donc sans danger. Les suites opératoires simples et de résultats excellents (v. observations).

Moulonguet fait la critique de l'opération de Port-

mann disant que le sac endolymphatique « étant difficile à trouver même à l'amphithéâtre d'anatomie » c'est le lac ponto-cérébelleux qui se vide dans certains cas.

Le Professeur Portmann, dans sa technique opératoire du sac endolymphatique donne les repaires précis pour l'atteindre (rester au contact du réseau osseux qui constitue la partie supéroï-nterne de la fossette).

CHAPITRE VII

TECHNIQUE DE L'OPÉRATION DE PORTMANN

L'opération de Portmann consiste à atteindre la fossette endolymphatique sur la face postérieure du rocher et à découvrir le sac pour l'inciser.

Nous pouvons lui décrire cinq temps :

Premier temps. — Incision jusqu'à l'os au niveau du sillon rétro-auriculaire. Rugination de la surface externe de la mastoïde. Reconnaître l'épine de Henlé et la suture pétro-squameuse externe.

2^o Temps. — Trépanation de la mastoïde au niveau d'un carré d'attaque situé plus bas que celui de la trépanation classique pour la mastoïdite. Le premier coup de gouge est donné sur une ligne horizontale passant au-dessous de l'épine de Henlé. Le deuxième en avant, sur une ligne verticale placée à 3 mm. en arrière du bord postérieur du conduit auditif. Le troisième est donné horizontalement à 1 cm. au-dessous du premier. Ces trois premiers coups de gouge,

sont donnés perpendiculairement à la surface de l'os. Pour le quatrième au contraire l'instrument est tenu obliquement sur la paroi osseuse, à 1 cm. en arrière du deuxième.

En creusant ainsi dans la profondeur, on découvre le sinus latéral sans ouvrir l'antre de façon à maintenir le champ opératoire aussi aseptique que possible, sans large communication avec l'oreille moyenne.

3° *Temps.* — La coque sinusienne étant abrasée, puis enlevée dans sa portion interne, on détache, à l'aide d'un décolleur mousse et le plus délicatement possible, la dure-mère qui revêt la face postérieure du rocher, en se portant en dedans et légèrement en haut, sur une longueur de 3 à 4 mm. environ. Un protecteur dure-mérien est alors mis en place, car il est indispensable maintenant de sectionner, avec un fin burin le bec osseux qui représente la partie la plus externe de la fossette endolymphatique, se rappeler à ce moment que le canal de Fallope est proche et que le facial pourrait être lésé par un coup de burin malencontreux.

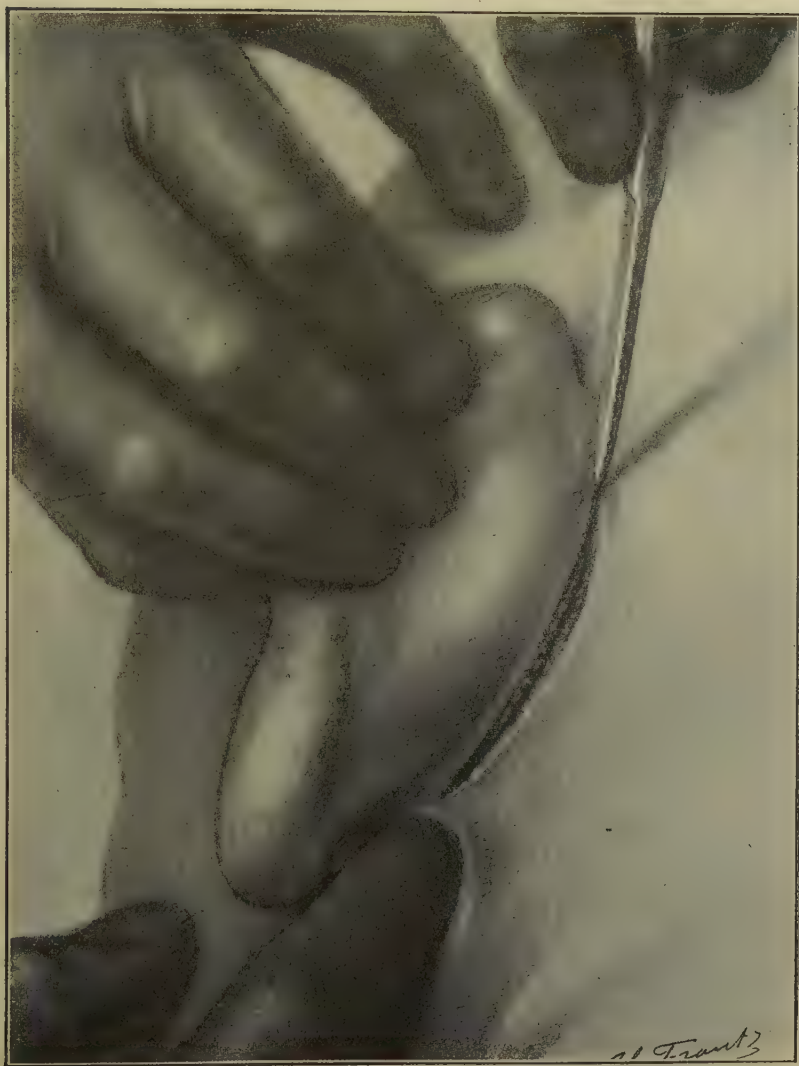
Le bec osseux étant enlevé, on décolle à nouveau la dure-mère en se portant toujours en dedans et légèrement en haut jusqu'à ce que l'on rencontre une zone d'adhérence plus intime de la dure-mère à l'os et un petit ressaut osseux. Nous pouvons affirmer alors que nous nous trouvons au niveau de la paroi

supéro-interne de la fossette au point exact où débouche l'aqueduc du vestibule.

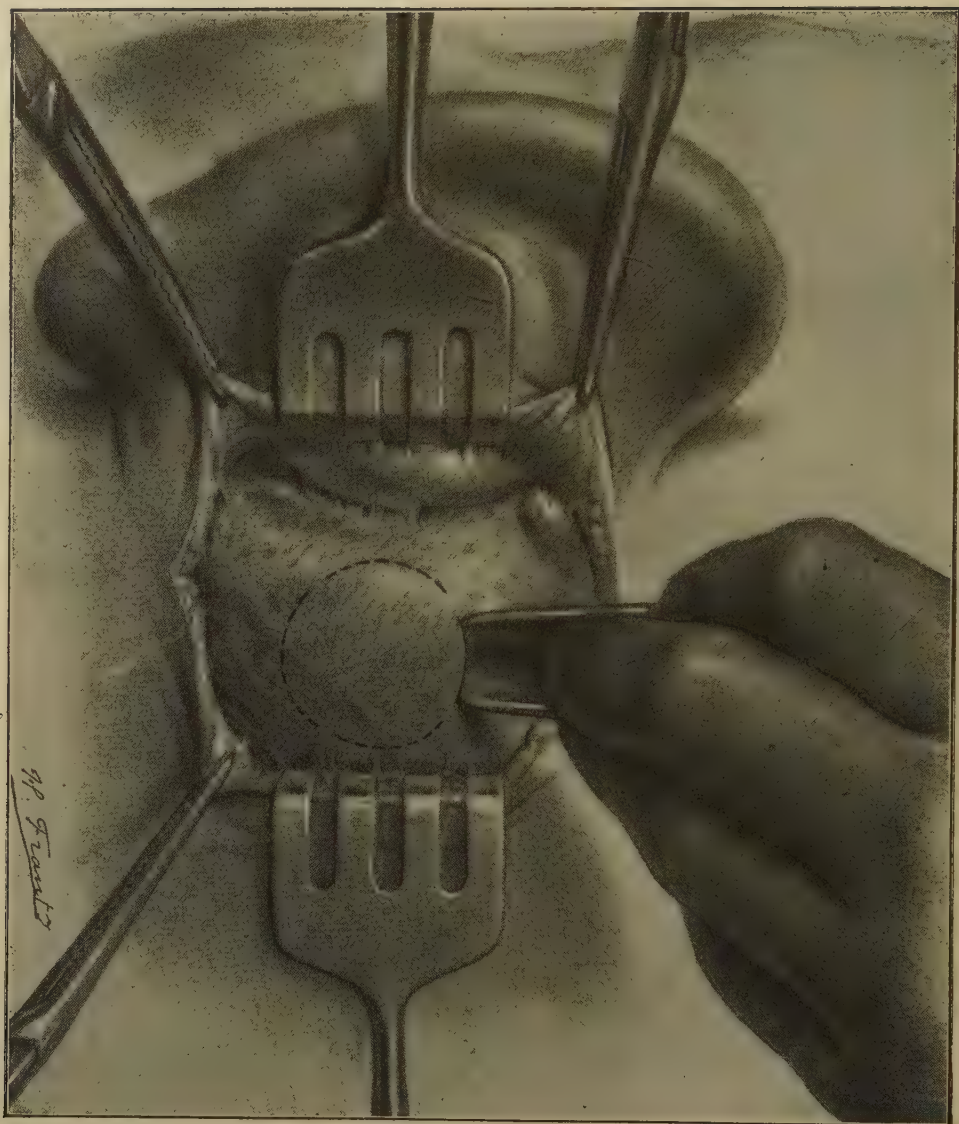
4^e Temps. — On a dégagé la paroi pétreuse du sac endolymphatique en enlevant la plus grande partie de la fossette endolymphatique. A l'aide d'une très fine aiguille, montée sur une seringue de Luer, nous pratiquons une ponction exploratrice du sac, au contact de la zone d'adhérence. Nous ressentons parfaitement la sensation de pénétration dans la petite cavité sacculaire, et nous faisons alors à l'aide d'un bistouri à paracentèse, une boutonnière de 2 à 3 mm. tout au plus dans le sac. Il s'écoule des lèvres de la plaie une ou plusieurs gouttes de liquide eau de roche.

5^e Temps. — On suture la plaie rétro-auriculaire en assurant un léger drainage à l'aide d'une mèche de gaze, dans les cas où il y aurait eu un notable écoulement sanguin au cours de la trépanation osseuse.

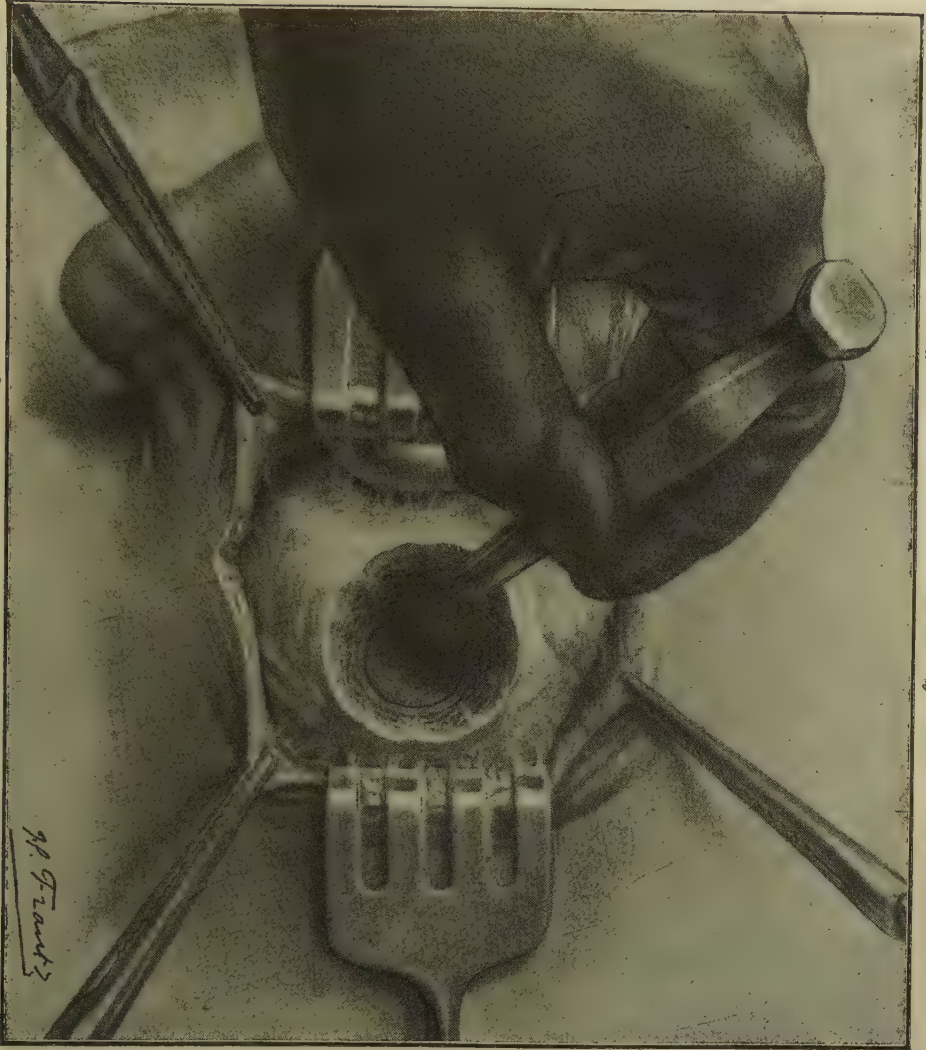
Nous insistons tout particulièrement sur ce détail technique, que la ponction comme l'incision du sac, seront pratiquées le plus en dedans possible au contact de la zone d'adhérence. Rappelons, en effet, que le sac parfois atrophié chez le vieillard, peut ne se trouver réduit qu'à sa portion juxta-canaliculaire. Incisant alors loin de la zone d'adhérence on risquerait d'atteindre seulement les méninges en respectant le sac. En opérant au contact du *ressaut osseux qui constitue* la partie supéro-interne de la fossette on est certain de l'atteindre, aussi atrophié qu'il soit.



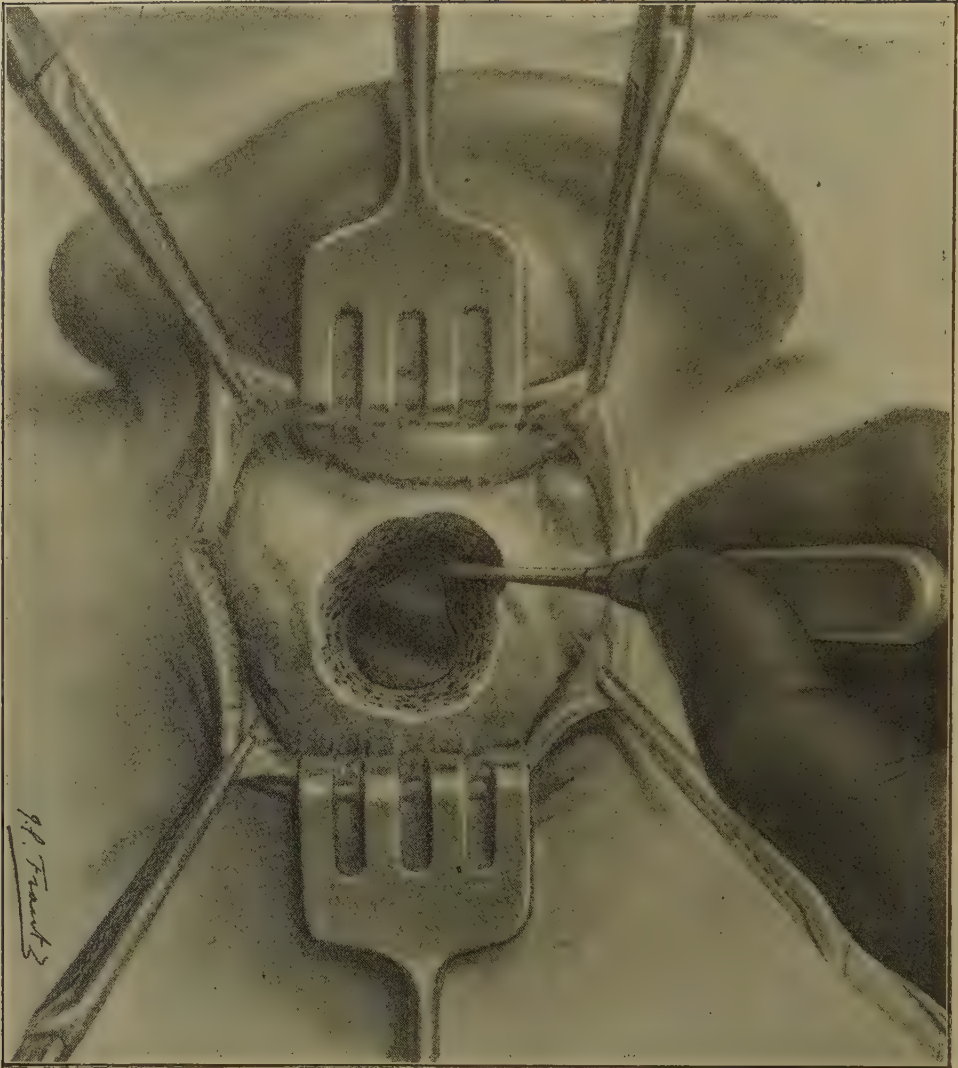
OUVERTURE DU SAC ENDOLYMPHATIQUE (*Premier temps*).
Incision des plans superficiels et rugination.



OUVERTURE DU SAC ENDOLYMPHATIQUE (*Deuxième temps*).
Trépanation.



OUVERTURE DU SAC ENDOLYMPHATIQUE (*Troisième temps*).
Exposition du sinus latéral et de la dure-mère présinusième.



OUVERTURE DU SAC ENDOLYMPHATIQUE (*Quatrième temps*).
Incision de la paroi du sac.



OUVERTURE DU SAC ENDOLYMPHATIQUE (*Cinquième temps*).
Suture de la plaie rétro-auriculaire.

OBSERVATIONS

Observation I

Mlle B., 27 ans, domestique.

Antécédents héréditaires. — Pas de sourds dans la famille. Père et mère bien portants.

Antécédents collatéraux. — 6 frères et sœurs bien portants. Mari mort à l'âge de 38 ans, de retrécissement de l'œsophage.

Antécédents personnels. — Coryzas fréquents. Pas de maladies d'enfance. Jamais d'écoulements d'oreille. Pas de fausses couches.

Histoire de la maladie.

Le 5 septembre 1926, en pleine santé, la malade fut prise brusquement de sifflements très intenses dans l'oreille droite, de vertiges, vomissements et de surdité totale de l'oreille droite, qui l'obligent à garder le lit pendant 15 jours. Chaque mouvement de la tête provoquait des vertiges violents. Vers la fin du mois de septembre 1926, reprise du travail, mais les crises persistent surtout le matin au lever. En juin, une nuit, un violent vertige, avec vomissements persistant toute la journée, obligent la malade à garder le lit pendant 24 h. Depuis cette date les vertiges persistent le matin au lever, et avec les mouvements brusques de la tête. La surdité ne s'est pas modifiée depuis le début des accidents. Aucun traitement médical ne l'améliorait.

Examen de la malade. — Sifflements continuels au niveau de l'oreille droite, qui ne sont pas modifiés au moment des

crises vertigineuses. Vertiges survenant le matin au lever, persistant parfois toute la journée. A noter la cessation ou la diminution des vertiges pendant les époques menstruelles. Les vertiges n'ont jamais provoqué de chute, mais souvent des vomissements.

Examen auriculaire :

à droite, tympan pyramidal terne, plaques blanchâtres à sa partie postérieure ;

à gauche, tympan terne, légèrement retractoré.

Fosses nasales. — Eperon à gauche.

Appareil pulmonaire : quelques râles aux deux sommets.

Appareil cardio-vasculaire : tension artérielle 13-10 ; pouls, 113 instable.

Urines : pas de sucre, pas d'albumine.

Système nerveux : tremblement léger, rapide, mis en évidence lorsqu'on fait étendre la main et que l'on place dessus une feuille de papier.

Yeux : légère exophtalmie, pupilles égales réagissant bien à la lumière.

Réflexes rotuliens : vifs. Pas de Babinski.

Examen vestibulaire :

Epreuves rotatoires :

Vers la droite. Pas de nystagmus appréciable. Pas de vertiges. Pas de vomissements.

Vers la gauche, sens négatif. Pas de nystagmus appréciable, quelques nausées, sensation d'entraînement à gauche.

Epreuve calorique : nystagmus.

<i>Eau froide</i>	Après	Durée
-------------------	-------	-------

Oreille droite	45''	1' 15''
----------------	------	---------

Oreille gauche	45''	2' 15''
----------------	------	---------

Epreuves stato-cinétiques :

	Yeux ouverts	Yeux fermés
Sur 2 pieds joints	pas de déviation	pas de déviation
Sur 2 pieds		
marche en avant	normale	pas de déviation

Sur 2 pieds		
marche en arrière	normale	normale
Sur pied droit		
station	normale	normale
Sur pied gauche		
station	normale	tendance marquée à la chute à gauche.

15 décembre 1927, *Ouverture du sac endolymphatique droit* (Prof. Portmann).

Suites opératoires. — Locales très bonnes. La malade est très améliorée de ses vertiges.

6 janvier 1928.

Examen vestibulaire. — Excitabilité normale à gauche : hypoexcitabilité à droite.

Epreuve calorique : nystagmus

<i>Eau froide</i>	Après	Durée
Oreille droite	50"	1' 20"
Oreille gauche	20"	1' 20"

22 janvier 1928. — La malade ne se plaint plus de vertiges, la plaie opératoire est complètement cicatrisée. Quelques troubles fonctionnels d'origine pithiatique, céphalée.

23 janvier 1928. — La malade quitte l'hôpital sans se plaindre de vertiges.

La malade consulte régulièrement tous les ans, plus de vertiges, bon état général.

Observation II

Mme R., 44 ans. Garde-barrière.

Antécédents héréditaires. — Rhumatisme articulaire à l'âge de 40 ans. Ecoulement de l'oreille gauche à l'âge de 26 ans, guérie au bout d'un mois. Angine aiguë à 36 ans. Un enfant bien portant ; pas de fausses couches. Mal réglée, ses règles sont devenues plus régulières après l'intervention.

Histoire de la maladie.

Il y a cinq ans, la malade étant en pleine santé, ressentit une violente sensation vertigineuse le matin au lever; crise qui a duré 5 h. Un médecin consulté conseille un régime spécial ce qui produit une amélioration notable. Mais une nouvelle crise de courte durée, et depuis cette époque, les vertiges de plus en plus fréquents et tenaces obligent la malade à consulter le 9 juillet 1931. Interrogée, se plaint de bourdonnements du type aigu et de diminution de l'acuité auditive à gauche, qui disparaissait après le vertige. Ceux-ci étaient caractérisés par la sensation de tournoisement des objets, accompagnés de nausées et vomissements, et obligeaient la malade à s'étendre, la tête inclinée vers la droite, seule position qui calmait le vertige.

Examen le 9 juillet 1931.

Examen auriculaire :

Oreille droite, légère rétraction du tympan.

Oreille gauche, tympan terne et légèrement rétracté.

Epreuves nystagmiques rotatoires :

nystagmus gauche durant 20"

nystagmus droit durant 21"

Epreuves caloirques :

1° Eau froide	Après	Durée
---------------	-------	-------

Oreille droite	25"	1' 30"
----------------	-----	--------

Oreille gauche	30"	1' 30"
----------------	-----	--------

2° Eau chaude	Après	Durée
---------------	-------	-------

Oreille droite	45"	1' 15"
----------------	-----	--------

Oreille gauche	40"	1' 20"
----------------	-----	--------

Examen cochléaire :

P.C.D. 1.2.3.4.5. O.D. = 1 m. R.D. + 18"

P.C.G. 1.2.3.4.5. O.G. = 0,30 R.G. — 10"

Weber latéralisé vers la droite.

Examen de laboratoire, en particulier le B.W. négatif

13 juillet 1931. Ouverture du sac endolymphatique gauche (Prof. Portmann).

Suites opératoires :

20 juillet 1931, très bon état général, suppression du pansement, amélioration nette des vertiges.

22 juillet 1931, les vertiges ont complètement disparu ;

23 juillet 1931, la malade quitte l'hôpital sans avoir présenté de vertiges ni bourdonnements.

La malade revient consulter le 17 octobre 1933. — La malade est en parfait état général et ses premiers mots sont de reconnaissance tellement l'intervention « a transformé son existence ».

Examen à ce moment. — Pas de vertiges, pas de céphalée, pas de bourdonnements.

Epreuves cochléaires :

P.C.D. 1.2.3.4.5. O.D. = 1 m. R.D. + 25''

P.C.G. 1.2.3.4.5. O.G. = 0,30 R.G. + 10''

Diapason indifférent.

Examen vestibulaire :

Epreuves stato-cinétiques.

	Yeux ouverts	Yeux fermés
Sur 2 pieds	normal	normal
Sur pied droit	légères oscillations après quelques secondes.	
Sur pied gauche	tendance à la chute vers la gauche.	
1 pied devant l'autre	tendance à la chute à gauche	
Marche aveugle	déviation de 10° vers la gauche	

Epreuves nystagmiques. — Pas de nystagmus spontané.

Rotatoires :

Sens positif 15''

Sens négatif 20''

Caloriques :

	Après	Durée
1° Eau froide		
Oreille droite	45''	1' 40''
Oreille gauche	1'	1' 10''
2° Eau chaude		
Oreille droite	1'	15''
Oreille gauche	2'	20''

En résumé, plus de vertiges ni de bourdonnements après l'intervention pratiquée le 13 juillet 1931. Reprise de travail le 10 août 1931, soit moins d'un mois après l'intervention.

Résultats comparatifs des examens cochléaire et vestibulaire pratiqués avant et après l'intervention.

Examen le 9 juillet 1931 (avant l'intervention).

1. *Audition.* — Fiche un peu paradoxale, avec bonne perception aérienne des deux côtés, diminution très appréciable de l'audition aérienne à gauche par rapport à la droite. Rinne normal à droite, négatif de 10'' à gauche, et un Weber latéralisé à droite (côté sain).

2. *Vestibule.* — En général légère hypoexcitabilité du labyrinthe gauche, avec une petite dissociation pour l'épreuve calorique gauche, où le labyrinthe gauche paraît un peu plus excitable que le droit.

Examen le 17 octobre 1933 (deux ans après l'intervention).

1. *Audition.* — Etat stationnaire de la perception crânienne et aérienne des deux côtés. Modification importante de la formule du Rinne qui était auparavant négatif de 10'' et qui est maintenant positif de 10'', du côté gauche.

En ce qui concerne le Weber il est indifférent.

2. *Vestibule.* — Tous les signes sont uniformément en faveur d'une hypoexcitabilité du labyrinthe gauche par rapport au droit, nettement plus marqué que lors du premier examen vestibulaire.

Interrogée, la malade dit ne plus avoir eu de vertiges ni de bourdonnements après l'intervention, reprise de son travail, sans jamais le quitter, depuis le 10 août 1931, c'est-à-dire, moins d'un mois après l'intervention.

Observation III

Mme Lu., 31 ans, Garde-barrière.

Consulte pour vertiges le 20 mars 1935.

Antécédents personnels. — Depuis juin 1932, maux de tête sans aucune localisation précise. Léger écoulement nasal. L'examen montre des fosses nasales étroites avec des mucosités à l'intérieur. Diaphanoscopie négative.

On prescrit un traitement de désinfection nasale et calmant général.

En août 1932. — Résection sous-muqueuse de la cloison.

En décembre 1932. — Poussée d'adénopathie sous-maxillaire. Abondante suppuration rhino-pharyngée, fatigue générale. La ponction du sinus est négative.

Décembre 1933. — Céphalée encore plus intense surtout la nuit. Traitement antiséptique léger, sans action ; radiographies des sinus négatives.

Année 1934. — Revue périodiquement au dispensaire de la Compagnie du Midi. Tous les troubles persistent

Avril 1934 : examen vestibulaire. — Montre dissociation entre les épreuves caloriques et les épreuves rotatoires.

Examen audition :

P.C.D. 1.2.3.4.5. O.D. = 0 m. 20 R.D. + 15"

P.C.G. 1.2.3.4.5. O.G. = 0 m. 20 R.G. + 30"

Diapason à gauche.

B.W. dans le sang = négatif ; Vernes pérethymol = négatif.

Traitement spécifique cependant et adrénaline ; amélioration nette de la malade (lettre du Docteur traitant).

Histoire de la maladie.

Mars 1935. — La malade suspend le traitement et, le 20 de ce mois ; deux crises vertigineuses avec bourdonnements surtout à droite qui ont décidé la malade à consulter. Reprise du traitement jusqu'au 22 juillet, mais aucune amélioration.

Examen labyrinthique (18 juillet 1935).

Audition

P.C.D. 1.2.3.4.5. P.A.D. = 0 m. 20 R.D. + 17"

P.C.G. 1.2.3.4.5. P.A.G. = 0 m. 80 R.G. + 35"

Weber latéralisé à gauche.

Fonction vestibulaire. — Pas de nystagmus spontané.

Epreuves stato-cinétiques :

Yeux ouverts Yeux fermés

Station sur 2 pieds normal tendance à chute à droite

sur pied droit normal tendance à chute à droite

sur pied gauche normal tendance à chute à droite

Marche arrière, déviation à droite de 90°.

Epreuves rotatoires.

Tête inclinée en avant de 30° sens positif = tendance à la chute à droite.

Tête inclinée en avant de 30° sens négatif = Quelques secousses : 7" environ.

Epreuves caloriques :

1° *Eau froide* (27°) Après Durée

Oreille droite 1' 30" 1' 10"

tête en arrière de 60°

Oreille gauche 25" 1' 40"

Tête en arrière de 60°

Tête inclinée en

arrière de 60° et latéralement de 45°

Oreille droite 20" 1' 35"

Oreille gauche 40" 3' 10"

2° *Eau chaude* (42°)

Oreille droite 45" 15"

Tête en arrière de 60°

Oreille gauche 3" 0

Tête en arrière de 60°

Nystagmus rotatoire avec vertiges. Les objets se déplacent de gauche à droite.

20 juillet 1935. — Ponction lombaire, tension = 33, quantité enlevée 5 cc., état syncopal.

Résultats, albumine 0 gr. 30. Cellules 0, 8. B.W. négatif.

22 juillet 1935. *Ouverture du sac endolymphatique droit* (Prof. Portmann).

Suites opératoires. — Locales bonnes.

Examen vestibulaire (normal).

1. *Fonction auditive* : montre.

P.C.D. 1.2.3.4.5. P.A.D. 0 m. 40

P.C.G. 1.2.3.4.5. P.A.G. 0 m. 80

Diapason

Rinne droit + 10'' Rinne gauche + 30'' Weber indifférent.

2, *Fonction vestibulaire* (Néant).

Epreuves stato-cinétiques

Yeux ouverts

Yeux fermés

Station sur 2 pieds

Sur pied droit

Sur pied gauche normal normal

1 pied devant l'autre

marche en avant pas de déviation

marche en arrière pas de déviation

Epreuve de Babinski Weil, pas de déviation.

Epreuves rotatoires :

Tête inclinée en avant de 30°, sens positif. Sensation de chute à gauche : quelques secousses.

Tête inclinée en avant de 30°, sens négatif. Quelques secousses. Tendance à la chute à droite beaucoup plus forte que précédemment.

Epreuves caloriques :

Eau froide (27°)

Après

Durée

Tête inclinée en
arrière de 60°

Oreille droite

40''

60°

Oreille gauche

40''

45''

Tête en arrière de
60°; inclinée latéra-
lement de 45°

Oreille droite	40"	45"
----------------	-----	-----

Oreille gauche	40"	45"
----------------	-----	-----

Le labyrinthe gauche hyperexcitable à l'examen pré-opératoire (18 juillet 1935) est normal après l'opération.

14 juillet 1935. — L'examen labyrinthique donne le même résultat. Plus de crises vertigineuses. L'état général très déficient avant l'intervention a beaucoup remonté.

Les 7 octobre 1935, 3 janvier et 3 mars 1936, la malade est venue consulter. Son état général est très bon, les vertiges ont complètement disparu.

Observation IV

Mlle D., 38 ans, domestique.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 60 ans de congestion cérébrale, avec hémiplegie gauche. Mère bien portante.

Antécédents collatéraux. — Un frère vivant : maladie du cœur.

Antécédents personnels. — Crises convulsives jusqu'à l'âge de 5 ans. A 8 ans, intervention pour adénite cervicale à droite. Plus tard la même affection à gauche traitée et guérie par des ponctions modificatrices. Rhumes fréquents. Broncho-pneumonie à 9 ans, phlegmon de l'orbite droite à 15 ans.

En 1908, à l'âge de 10 ans, se serait percé accidentellement le tympan droit avec une épingle. Depuis cette date, l'oreille droite a toujours coulé.

Histoire de la maladie.

En 1916, à l'âge de 18 ans, la malade commence à ressentir des bourdonnements au niveau de l'oreille droite, du type aigu, qui survenaient brusques et violemment. Chaque

série de bourdonnements était suivie de vertiges. L'écoulement devient abondant et fétide, et un spécialiste consulté pratique l'ablation de deux volumineux polypes e l'oreille droite. Amélioration passagère de l'écoulement, mais aucun changement des vertiges et des bourdonnements qui persistent variables dans leur durée, leur fréquence, leur intensité.

13 février 1935. — La malade consulte pour la première fois.

Examen vestibulaire :

P.C.D. 1.2.3.4.5. O.D. contact R.D. négatif 45''

P.C.G. 1.2.3.4.5. O.G. 1 m. R.G. positif 15''

Bourdonnements de l'oreille droite du type aigu.

Vertiges avec sensation de chute en avant.

Large perforation du tympan droit, avec destruction des osselets. On prescrit le traitement classique, lavages, instillations d'alcool; mais les sensations vertigineuses qu'ils provoquent sont si violentes qu'elle doit abandonner ce traitement. La malade reste ainsi pendant un an et demi sans consulter.

Le 27 juillet 1926. — On constate, écoulement très abondant et oreille droite très douloureuse. Du pus concrété dans le conduit droit. La malade accuse toujours des vertiges de plus en plus violents.

L'examen cochléaire ce jour porte :

P.C.D. 1.2.3.4.0. O.D. = 0 m. 10 R.D. négatif 30''

P.C.G. 1.2.3.4.5. O.G. = 0 m. 50 R.G. positif 25''

Examen vestibulaire :

Nystagmus spontané = Légères secousses rotatoires.

Epreuves rotatoires :

Sens positif : horizontal gauche = 33''

Sens négatif : horizontal droit = 45''

Epreuves stato-cinétiques :

Yeux fermés

Marche en avant déviation à droite

Sur 1 pied droit ou gauche légère instabilité dans la station.

Le 23 septembre 1926, Evidement pétro-mastoïdien droit (Prof. Portmann).

Suites opératoires. — La malade accuse des vertiges et des vomissements. Elle ne peut rester assise.

Présence de nystagmus ; rotatoire dans le regard oblique gauche ; horizontal dans le regard oblique droit.

Ces vertiges et ces vomissements s'accompagnent, en outre, d'une céphalée persistante, non améliorée par le traitement spécifique.

La malade quitte l'hôpital le 16 octobre 1926, mais interrompt très souvent son travail car les vertiges deviennent de plus en plus violents s'accompagnant toujours de vomissements.

Le 28 juin 1927. — La malade est prise d'un vertige tellement violent qu'on doit la transporter d'urgence à l'hôpital.

Examen ce jour. — Les vomissements n'ont pas reparu, par contre les vertiges ont persisté malgré la position couchée de la malade.

Bourdonnements du type aigu à droite ; céphalée frontale. Nystagmus horizontal spontané ; réflexes normaux.

Examen cochléaire :

P.C.D. 0.0.0.0.0. O.D. rien R.D. négatif

P.C.G. 0.2.3.4.5. O.G. 0 m. 50 R.G. positif 18"

Examen vestibulaire. — Nystagmus spontané = secousses horizontales du côté droit.

Epreuves caloriques :

<i>Eau chaude</i>	<i>Après</i>	<i>Durée</i>
Oreille droite	40"	90"
Oreille droite	40"	90"

Le 24 juillet 1927. — Vertiges très violents et très fréquents (3 ou 4 par jour). Toutefois le 30 juillet on constate sensible amélioration après traitement par les pilules de Méglin et le 9 janvier 1927, la malade quitte l'hôpital.

Le 21 août 1927. — On revoit la malade. Bon état général, diminution des crises vertigineuses, la cavité de l'évidement est en parfait état.

Le 12 octobre 1927. — La malade consulte de nouveau
Londooño

car les vertiges ont repris avec une violence extrême et réclame un soulagement quelqu'il soit. Les vertiges se produisent dès que la malade déplace la tête. Ils se produisent même la nuit pendant le sommeil. Les objets semblent tourner de gauche à droite, sensation d'entraînement vers la droite. Quelques bourdonnements du type aigu à droite.

Examen cochléaire :

P.C.D. 0.0.0.0.0. O.D. négatif R.D. négatif

P.C.G. 0.2.3.4.5. O.G. 0 m. 30'' R.G. 15''

Diapason à gauche.

Examen vestibulaire : nystagmus spontané horizontal dans le regard oblique.

Epreuves rotatoires :

Sens positif = regard direct 60''

Sens négatif = regard direct 20''

Epreuves caloriques :

<i>Eau chaude</i>	Après	Durée
Oreille droite	30''	10''
Oreille gauche	25''	légère secousse

Epreuves stato-cinétiques : tendance à la déviation vers la droite.

Examen général : rien d'anormal.

B.W. négatif.

Le 7 novembre 1927, *Ouverture du sac endolymphatique droit* (Prof. Portmann).

Suites opératoires excellentes, pas de vertige après l'intervention, jusqu'au 16 décembre, jour où elle quitte l'hôpital.

22 juin 1928. — La malade vient consulter pour une angine et déclare se trouver en parfait état.

Examen vestibulaire : nystagmus spontané horizontal rotatoire dans le regard oblique droit;

Epreuves stato-cinétiques :

Marche aveugle : déviation de 90° à droite.

Epreuves caloriques :

<i>Eau chaude</i>	Après	Durée
Oreille droite	80''	2'
Oreille gauche	85''	2' 10

Eau froide

Oreille droite 5'' 60''

Oreille gauche 25'' 60''

Le 4 septembre 1931. — La malade consulte pour un écoulement de l'oreille droite qui a cédé au traitement régulier par l'alcool boriqué. Pas de vertiges, la malade se montre très satisfaite de son état.

Examen le 12 octobre 1933 (6 ans après ouverture du sac endolymphatique). Interrogatoire. Plus de crises vertigineuses depuis 6 ans. La malade insiste sur la facilité avec laquelle elle accomplit son travail de domestique sans éprouver la moindre crise vertigineuse, tandis qu'avant l'intervention, dit la malade : « il suffisait que je tourne la tête pour être obligée de m'accrocher pour ne pas tomber ».

Examen vestibulaire (12 oct. 1933).

Epreuves stato-cinétiques, normales.

Epreuves rotatoires :

Sens négatif = nystagmus de 25''

Sens positif = nystagmus de 35''

Epreuves caloriques :

<i>Eau chaude</i>	Après	Durée
Oreille droite	70'' petit vertige	10''
Oreille gauche	30'' vertige moteur et vomissement	40''

<i>Eau froide</i>	Après	Durée
Oreille droite	30'' vertige avec vomissement	50''
Oreille gauche	25'' vertige et vomissement	80''

Troubles fonctionnels : pas de vertiges, pas de vomissements, pas de déséquilibre, pas de déviation spontanée ; pas de nystagmus.

En résumé, au point de vue cochléaire, état stationnaire ; au point de vue vestibulaire, le labyrinthe droit est moins excitable que le gauche.

Examen le 23 juillet 1934. — C'est-à-dire, presque 7 ans après l'intervention. Bon état général plus de vertiges. La malade accomplit son métier de domestique sans éprouver la moindre crise vertigineuse.

Observation V

M. Hu., 45 ans, télégraphiste.

Antécédents héréditaires. — Père mort du tétanos, mère âgée de 71 ans bien portante.

Antécédents collatéraux. — 5 frères et sœurs bien portants. Un frère mort de méningite à 16 ans, un frère mort bacillaire à 32 ans.

Antécédents personnels. — Pas de maladies d'enfance ; pas de pleurésie. Phlegmon au pied gauche étant au régime ; congestion pulmonaire en 1914, jamais de maladies des oreilles, du nez, de la gorge.

Histoire de la maladie.

En novembre 1918, brusquement en se réveillant, bourdonnements au niveau de l'oreille gauche du type grave. Pas de nausées ni de vomissements ni de vertiges. Quelque temps après, bourdonnements à droite. En août 1919, brusquement après déjeuner, violente sensation vertigineuse, les objets paraissaient tourner vers la gauche. Une autre crise dans le courant du même mois. Troisième crise en juillet 1920. L'année 1922, trois fortes crises vertigineuses.

Le 17 novembre 1922 le malade consulte pour la première fois.

Tension artérielle, 17,5 10,5.

On prescrit une solution bromo-iodurée. Le 19 décembre 1922 on pratique une épérotomie bilatérale.

Examen vestibulaire :

Fonction auditive.

P.C.D. 1.2.3.4.5. O.D. 0 m. 50 R.D. ?

P.C.G. 1.2.3.4.5. O.G. 0 m. 20 R.G. ?

Diapason à gauche.

Fonction vestibulaire :

Epreuves stato-cinétiques :

Station sur un pied, tendance à la chute vers la gauche ;

Marche aveugle en avant, déviation vers la droite.

Marche aveugle en arrière, déviation vers la gauche.

Epreuves nystagmiques :

Nystagmus spontané des deux côtés ;

Nystagmus rotatoire dans le sens positif = 58''

Nystagmus rotatoire dans le sens négatif = 42''

A partir du mois d'août 1923. — Le malade est pris de vertige d'une intensité telle qu'il est obligé de rester couché pendant les crises.

Après une accalmie d'un an en 1924, les vertiges reprennent avec une violence croissante.

Le 16 janvier 1926, le malade rentre à l'hôpital.

Examen de l'audition :

P.C.D. 0.2.3.4.5. O.D. = 0 m. 80 R.D. positif 15''

P.C.G. 0.0.0.0.0. O.G. = 0 m. 05 R.G. positif 9''

Examen vestibulaire :

Epreuves stato-cinétiques :

Sur 2 pieds normal

Sur 1 pied chute vers la gauche

Marche à vue en avant déviation vers la gauche

Marche à vue en arrière déviation vers la droite.

Epreuves nystagmiques : nystagmus spontané horizontal bilatéral.

Nystagmus rotatoire :

Sens positif = 32''

Sens négatif = 50''

Epreuves caloriques :

<i>Eau froide</i>	<i>Après</i>	<i>Durée</i>
-------------------	--------------	--------------

O.D.	49''	85''
------	------	------

O.G.	50''	42''
------	------	------

Examen général normal,

18 janvier 1926, *Ouverture du sac endolymphatique gauche* (Prof. Portmann).

Suites opératoires excellentes. — Le malade circule normalement 5 jours après l'opération sans accuser le moindre trouble vertigineux, jusqu'au 30 janvier, jour de sa sortie de l'hôpital.

13 février 1926. — Le malade est venu consulter et se déclare être indemne de vertiges.

Examen de l'audition :

P.C.D. 1.2.3.4.5. O.D. = 0 m. 30 R.D. —

P.C.G. 0.2.0.0.0. O.G. = 0 m. 15 R.G. + 15"

Diapason à droite.

Examen vestibulaire :

Epreuves stato-cinétiques :

Sur 2 pieds normal

Sur 1 pied instabilité, les yeux fermés

Marche aveugle déviation à gauche en avant

déviation à droite en arrière

Epreuves nystagmiques :

Nystagmus spontané : secousses horizontales à gauche
secousses rotatoires dans le regard oblique droit.

Epreuves caloriques :

<i>Eau chaude</i>	Après	Durée
-------------------	-------	-------

O.D.	30"	1' 30"
------	-----	--------

O.G.	40"	45"
------	-----	-----

Eau froide

O.D.	10"	1' 45"
------	-----	--------

O.G.	8"	2' 30"
------	----	--------

28 juin 1926. — Le malade revient dans le service et il dit être complètement guéri de ses vertiges. Il a repris son travail de télégraphiste et il lui arrive de travailler sur les poteaux sans éprouver la moindre sensation vertigineuse. Nystagmus spontané : horizontal à gauche et rotatoire à droite.

Examen le 17 octobre 1933. — Plus de 7 ans après l'intervention. Le malade déclare être en parfait état et qu'il a repris son travail un mois environ après sa sortie de l'hôpital

Signes objectifs. — Plus de vertiges, plus de céphalée, plus de vomissements, plus de bourdonnements à gauche. Toujours des bourdonnements à droite, mais qui ont été toujours constatés de ce côté, avec une surdité intermittente (obstruction tubaire).

Signes fonctionnels :

Audition.

P.C.D. 0.0.0.4.5. O.D. 0 m. 10 R.D. — 10"

P.C.G. 0.2.3.4.5. O.G. 0 m. 30 R.G. + 10"

Diapason à gauche.

Examen vestibulaire : Parfois, en roulant à bicyclette, il arrive au malade de se sentir entraîné, vers la gauche. Lorsqu'il marche dans l'obscurité, tendance à dévier vers la gauche. Pas de vomissements, légère déviation spontanée à gauche dans l'épreuve de l'index.

Epreuves stato-cinétiques :

Sur 2 pieds, normal ;

Sur 1 pied, légères oscillations au bout de quelques secondes.

Un pied devant l'autre, légère déviation vers la gauche.

Marche aveugle, déviation de 45° vers la droite.

Epreuves nystagmiques :

Nystagmus spontané, très légères secousses horizontales rotatoires des deux côtés.

Rotatoires :

Sens positif 20"

Sens négatif 30"

Epreuves caloriques :

<i>Eau chaude</i>	Après	Durée
O.D.	1' 30"	80"
O.G.	60"	40"
<i>Eau froide</i>		
O.D.	60"	80"
O.G.	45"	60"

Signes objectifs. — Les deux tympanes sont rétractés, particulièrement le droit, forte saillie de la courte apophyse. Gros cornet inférieur à droite. Déviation de la cloison à gauche.

En résumé. — Ce qui frappe chez ce malade c'est l'amélioration fonctionnelle de l'oreille gauche avec une perception crânienne normale, alors qu'elle était nulle avant l'in-

tervention et une audition aérienne de 30 cm. (5 cm. avant l'intervention). En revanche, l'oreille droite a perdu de sa valeur avec une mauvaise perception crânienne et une audition aérienne très diminuée.

Formule de surdité de perception du côté droit bien que le Rinne soit négatif de ce côté (obstruction tubaire surajoutée).

Le malade est très heureux de son intervention non seulement par la guérison de ses vertiges mais encore en ce qui concerne l'audition et affirme qu'il est prêt à subir la même intervention à droite s'il devait retirer bénéfice auditif de ce côté.

Observation VI

M. Bou., 49 ans, livreur.

Antécédents héréditaires. — Père mort asmathique à 75 ans, mère âgée de 84 ans, bien portante. Pas de sourds, pas de vertigineux dans sa famille.

Antécédents collatéraux. — Un frère et une sœur bien portants. Deux frères morts nés.

Antécédents personnels. — Pas de maladies d'enfance, marié à 25 ans. Femme morte bacillaire, un enfant mort bacillaire à 6 mois. Remarié à 35 ans, femme bien portante. Aucune de ses femmes n'a fait de fausses couches. Réformé pendant le service militaire pour sa vue. Jamais malade. En particulier, pas de maladie d'oreilles, du nez ou de la gorge.

Histoire de la maladie.

En décembre 1921, a pour la première fois une sensation nauséuse avec un éblouissement assez vif.

A partir de cette date, à des époques plus ou moins éloignées, vertiges si intenses que le malade ne peut pas préciser dans quel sens les objets paraissaient se déplacer

autour de lui. Ces vertiges s'accompagnaient de nausées et apparaissaient à n'importe quelle heure de la journée et sans cause spéciale. Il se passait 8, 15 jours sans crises, mais parfois le malade en présentait trois dans la même journée. Ces vertiges étaient toujours précédés de bourdonnements du type grave au niveau de l'oreille gauche et disparaissaient demi heure ou une heure après la crise. Diminution de l'acuité auditive à gauche.

Le malade consulte le 11 décembre 1923.

Epreuves stato cinétiques :

Marche aveugle, déviation à gauche dans la marche en avant.

Déviation à droite dans la marche en arrière.

A partir de cette date le malade vient consulter régulièrement.

Le 7 mars 1924 : tension artérielle, maxima 16 ; minima 9.

Le 27 mars 1924. — Après une nouvelle crise vertigineuse on pratique un B.W. qui donne un résultat négatif. Toutefois, on institue un traitement bi-ioduré qui n'améliore en rien le malade.

Le 15 juillet 1924. — On commence un traitement par injections de pilocarpine qui améliore considérablement le malade, mais le 3 mai 1925, une crise violente fait rentrer le malade à l'hôpital. Reprise du traitement par la pilocarpine à la cadence usuelle en pareils cas. Amélioration notable jusqu'au mois de mai 1925. A cette époque, reprise des crises vertigineuses avec une intensité telle que le malade revient réclamer un soulagement le 24 janvier 1926.

Examen le 24 janvier 1926.

Strabisme interne de l'œil gauche ;

Nystagmus spontané dans le regard oblique droit, à tendance rotatoire. A droite, secousse lente vers la gauche. A gauche secousse lente vers la droite.

Examen vestibulaire. — Pas de Romberg.

Epreuves caloriques :

<i>Eau chaude</i>	Après	Durée
O.D.	20"	10"
O.G.	10"	30"

25 janvier 1926, *Ouverture du sac endolymphatique gauche*
(Prof. Portmann).

Suites opératoires. — Très bonnes, le 1^{er} février date de sa première levée, soit 5 jours après l'intervention, quelques éblouissements sans caractère vertigineux.

Examen le 6 février 1926 (10 jours après l'intervention).

Epreuves stato cinétiques :

	Yeux ouverts	Yeux fermés
Station sur 2 pieds	normale	normale
Marche avant	normale	déviations à gauche
Marche arrière	normale	déviations à droite
Station sur pied droit	normale	tendance à chute après quelques secondes
Station sur pied gauche	normale	tendance à chute après quelques secondes

Nystagmus spontané : rotatoire à secousses brèves, exagéré par le regard oblique droit et gauche.

Epreuves caloriques :

<i>Eau chaude</i>	Après	Durée
Oreille droite	30"	60"
Oreille gauche	60"	20"

Eau froide

Oreille droite	10"	60"
Oreille gauche	10"	40"

Le malade quitte l'hôpital le 7 février 1926. — Et deux jours plus tard reprend son travail.

Examen le 6 octobre 1933 (presque 8 ans après l'intervention). — Depuis sa sortie de l'hôpital se sent en parfait état de santé, plus de crises vertigineuses. Le malade a pu reprendre son travail 12 jours après sa sortie de l'hôpital sans jamais s'arrêter.

Examen vestibulaire. — Déviation spontanée, légère déviation de 5° vers la gauche.

Epreuves stato-cinétiques :

	Yeux ouverts	Yeux fermés
Sur 2 pieds	normal	normal
Sur pied droit	normal	légère tendance à la chute
Sur pied gauche	normal	—
Un pied devant l'autre	normal	—

Marche aveugle, légère déviation vers la gauche.

La présence du nystagmus spontané rend délicate la recherche des épreuves nystagmiques rotatoires et caloriques.

Mouvements réactionnels :

Rotatoires.

Sens + déviation de 5° vers la droite

Sens — déviation de 20° vers la gauche.

Caloriques :

<i>Eau froide</i>	Après	Durée
O.D. déviation de 15°	15''	10''
O.G. déviation de 5°	40''	5''

Fonction otolithique normale sauf dans l'étude de la fonction utriculaire, où l'on trouve une tendance à l'extension de 5° environ, tête en arrière.

Examen de l'audition :

P.C.D. 0.2.3.4.5. O.D. 0 m. 08 R.D. + 35''

P.C.G. 0.0.0.0.0. O.G. contact R.G. —

Diapason à droite.

En résumé. — L'audition, le 11 décembre 1923, par conséquent trois ans avant l'intervention, était à peu de chose près, la même que 8 ans après l'intervention ;

Du point de vue vestibulaire :

Avant l'intervention, hyperexcitabilité nette du vestibule gauche ; 8 ans après l'intervention, ce vestibule est hypoexcitable.

Plus de crises vertigineuses depuis le 7 février 1926, jour de sa sortie de l'hôpital, jusqu'au 6 octobre 1933, soit presque 8 ans après l'intervention.

CONCLUSION

L'opération de Portmann, quoique délicate à exécuter, est la voie de choix pour atteindre le sac endolymphatique. Elle ouvre une ère de promesses pour la thérapeutique chirurgicale de grand nombre d'affections par l'hypertension labyrinthique, dont un symptôme au moins, le vertige, est particulièrement pénible pour les malades.

L'ouverture du sac endolymphatique reste indiquée dans les syndromes méniériques lorsque tous les traitements médicaux ont été essayés sans effet et lorsque la violence des vertiges rend aux malades une vie insupportable.

Vu, Doyen,
ROUSSY.

Vu, le Président de la Thèse
LEMAITRE.

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris.
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Aboulker (H.).** — « Pathogénie et traitement chirurgical du vertige de Ménière », *Presse médicale*, samedi 19 novembre 1927.
- Barre et Cannuyt.** — « Sur un cas de surdité brusque bilatérale labyrinthique par spasme vasculaire », *Société Oto-Neuro-Oculaire*, Strasbourg, 7 juill. 1923.
- Baldenweck.** — « Traitement des vertiges », *La Médecine*, avril 1928.
- Barbazan.** — « A propos du traitement du vertige par l'adrénaline », *Revue Laryngologique*, 15 avril 1923.
- Becuvve (R.D.A.).** — *Contribution à l'étude du traitement chirurgical des vertiges par l'opération de Portmann*, Bordeaux, imprimerie Y. Cadoret, 1931, thèse, Bordeaux, 1186.
- Dandy.** — « Nouvelle méthode de traitement de la maladie de Ménière », *Arch. of surg.*, vol. XVI, n° 6 juin 1928, p. 1.127.
- Despons.** — « La maladie de Ménière », *Revue de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 15 mai 1930.

Dumas et Condamin. — « Relation entre la tension artérielle et la tension du liquide céphalo-rachidien », *Lyon médical*, t. 1, 19 juillet 1925, n° 29 ; t. II, 11 octobre 1925, n° 41, p. 427.

Flatres (M.). — *Les indications de la trépanation du labyrinthe*, thèse, Bordeaux, 1924.

Fraser. — *Pathology of Deafmutism*, Saint-Louis, octobre 1923.

Hautant. — « Traitement chirurgical du vertige auriculaire », *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, octobre 1926, Conférence faite à la Société oto-neuro-oculistique belge, février 1926.

— « Traitement chirurgical du vertige auriculaire », *Annales des maladies de l'oreille*, 1925.

— « Indications et technique de la trépanation du labyrinthe », *Revue hebdomadaire de laryngologie*, Paris, 1913, p. 609.

Hennebert. — « Exploration clinique de l'appareil vestibulaire de l'oreille », *Polyclin.*, Bruxelles, 1910, XIX, p. 59.

Laurens (G.), Aubry (M.), Lemariey (A.). — *Précis d'oto-rhino-laryngologie*, Masson et C^{ie}, éditeurs, Paris, 1931.

Lemaître (F.). — « Introduction à l'étude des abcès cérébelleux d'origine auriculaire », *Extr. Archives internat. de laryngologie*, Vigot, édit., Paris, 1922.

Moreau (N.). — « Voies d'accès et ouverture du sac endolymphatique », *Revue de laryngologie etc.*, n° 5, 15 mars 1925.

Moulonguet (A.). — *Les vertiges labyrinthiques*, 1 vol. Masson et C^{ie}, édit., Paris, 1927.

Nally (W.-J.-M.). — « Experiments of the saccus endolymphaticus in the rabbit », *Journal of laryngology and otology*, juin 1932.

Ombredanne (M.) et Welti (H.). — « Section du nerf auditif pour vertiges ; guérison », *Société de neurologie*, déc. 1931, janvier 1932.

Ombredanne et Aubry. — « La section intra-cranienne du nerf auditif pour vertiges », *Le Monde médical*, 1^{er} avril 1936, p. 644.

Portmann (G.). — « Recherches sur la physiologie du sac et du canal endolymphatique », *Compte rendu de la société biologie*, Séance du 6 déc. 1921, t. LXXXV, p. 1070.

— « Valeur fonctionnelle du sac et du canal endolymphatique », *Congrès international d'otologie*, Paris, juillet 1922.

— « Les spasmes vasculaires en otologie », *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, t. VI, n^o avril 1928.

— « Traitement chirurgical des vertiges », *Presse médicale*, 29 déc. 1926, p. 1635.

— « Tratamento cirurgico das vertigens », *Boletim da Soc. de Méd. e cir. de Sao Paulo*, n^o 6 et 7 agosto e setembro 1929, p. 287.

— « Quand faut-il intervenir sur le labyrinthe. L'opération doit elle être toujours systématisée ? *Revue de laryngologie*, etc. Paris, 1923, p. 96.

— *Travaux scientifiques* 1926, G. Doin et C^{ie}, édit., Paris.

— « Le nerf auditif », *Conférence à l'Hôpital de la glacière*, 35 r. de la Glacière, Paris, le 8 avril 1936.

— « Le traitement chirurgical des vertiges par l'ouverture du sac endolymphatique », *Presse médicale*, mercredi 29 déc. 1926, p. 1.635.

Portmann (G.). — *Traité de technique opératoire oto-rhino-laryngologique*, Masson et C^{ie}, éditeurs, Paris 1932.

Ramadier (J.). — « Le traitement du vertige », *Les annales d'oto-laryngologie*, n° 1, janvier 1933.

Rigaud (J.). — *Le labyrinthe, Etude physio-pathologique et clinique*, J.B., Baillière et fils, éditeurs, Paris 1935.

Rouvière. — *Anatomie humaine descriptive et topographique*, 1927, Masson et C^{ie} édit., Paris, t. I, p. 365.

Testut (L.), Latarget (A.). — *Précis d'anatomie descriptive*, 14^e édit., G. Doin et C^{ie}, édit., 1933, p. 682.

Vernet. — « Le vertige et son traitement par l'adrénaline », *Presse Médicale*, 10 juillet 1920.

Yersley (M.). — « Traitement of labyrinthique vertigo by operation », *Clin.*, J. 63 : 383-386 sept. 1934.

